



**UBA**  
Universidad de Buenos Aires



Facultad de Ciencias  
**VETERINARIAS**  
Universidad de Buenos Aires

## **TESIS DE DOCTORADO**

**Lesiones odontoclásticas reabsortivas y enfermedad periodontal en el gato: hallazgos clínicos y características ultramicroscópicas en dientes normales, patológicos y sometidos a terapia periodontal.**

**Daniela Marcela Saccomanno**

**Directora:** Dra. Viviana Beatriz Negro

**Lugares de trabajo:** Cátedra de Cirugía y Servicio de Cirugía de Pequeños Animales del Hospital Escuela de Medicina Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires.

**2015**

*Este trabajo está dedicado a:*

*Mi padre, Norberto, cuyo recuerdo sigue acompañando cada día de mi vida,*

*A Ariel, mi marido, por su apoyo, comprensión y paciencia durante las largas horas de escritura de esta tesis,*

*A mis hijos, Tobías, Agustín y Paloma, por ser los motores de mi vida,*

*A María, mi madre, por creer siempre en mí y alentarme siempre a más...*

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Prof. Dra. Viviana B. Negro, directora de esta tesis, por su apoyo incondicional, atención, dedicación y paciencia, a la que considero mi “mamá académica”.

Al Prof. Dr. Sabás Z. Hernández, por su apoyo infinito y sapiencia, siempre atento a mis inquietudes.

A mis compañeros del grupo de investigación, Paula Toriggia, Diana Rodriguez, José Luis Ciappesoni y Georgina de Puch, por su comprensión, contención y paciencia durante el desarrollo de esta tesis.

A mis colegas miembros del Servicio de Cirugía del Hospital Escuela de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias (UBA), principalmente a los anestesiistas, por permitirme trabajar cómoda y alentar mi trabajo.

Al Lic. Fabián Tricárico, operador del microscopio electrónico de barrido del Museo de Ciencias Naturales de la Ciudad de Buenos Aires, por su excelente predisposición y esmero en la obtención de buenas imágenes.

A la Dra. Leonor Gauna Añasco, docente de la cátedra de Histología de la Facultad de Ciencias Veterinarias (UBA), por su calidez, enseñanza, entusiasmo y excelente predisposición durante la preparación y marcación de las muestras.

A los propietarios de mis pacientes, por su comprensión y fidelidad.

A mi familia toda, especialmente a mis suegros, Gladys y Osvaldo, y a mis amigos, que me permitieron dedicar a la investigación a expensas de resignar horas con ellos.

## ÍNDICE

<b>RESUMEN .....</b>	<b>1</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>4</b>
<b>INTRODUCCIÓN GENERAL .....</b>	<b>7</b>
Desarrollo de la odontología veterinaria en la especie felina.....	7
Consideraciones anatomofisiológicas de los dientes de gato.....	8
El diente y tejidos de sostén dental: composición y estructura.....	13
- Esmalte	
- Dentina	
- Encía	
- Proceso alveolar	
- Cemento	
- Ligamento periodontal	
Enfermedades de la cavidad oral de los gatos.....	23
Características del instrumental utilizado en el diagnóstico de la enfermedad periodontal.....	35
Radiología dental .....	38
 <b>OBJETIVOS GENERAL Y PARTICULARES.....</b>	<b>44</b>
<b>HIPÓTESIS.....</b>	<b>46</b>
<b>MATERIALES Y MÉTODOS GENERALES.....</b>	<b>47</b>
 <b>CAPÍTULO 1: Caracterización ultraestructural de la dentina de dientes normales y patológicos de gatos, mediante microscopio electrónico de barrido.....</b>	<b>53</b>
- Introducción	
- Materiales y métodos	
- Resultados	
- Discusión	
- Conclusiones	



<b>CAPÍTULO 2: Caracterización ultraestructural del cemento de dientes normales y patológicos de gatos, mediante microscópio electrónico de barrido.....</b>	<b>83</b>
- Introducción	
- Materiales y métodos	
- Resultados	
- Discusión	
- Conclusiones	
 <b>CAPÍTULO 3: Efectividad de los distintos procedimientos terapéuticos empleados en el tratamiento de la enfermedad periodontal.....</b>	 <b>116</b>
- Introducción	
- Materiales y métodos	
- Resultados	
- Discusión	
- Conclusiones	
 <b>CAPÍTULO 4: Epidemiología de enfermedades bucodentales en gatos de nuestro medio. Importancia del método radiográfico en su detección y estadificación.....</b>	 <b>132</b>
- Introducción	
- Materiales y métodos	
- Resultados	
- Discusión	
- Conclusiones	
 <b>CONCLUSIONES FINALES.....</b>	 <b>162</b>
<b>FIGURAS .....</b>	<b>163</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>224</b>

<b>ANEXO – Histología normal y alteraciones en el eje</b>	
<b>RANKL-OPG en dientes de gato con enfermedad periodontal.....</b>	<b>256</b>

## **ABREVIATURAS** (por orden alfabético)

**CR:** cálculo remanente

**FE:** fibra extrínseca

**FI:** fibra intrínseca

**FS:** fibra de Sharpey

**GELC:** gingivoestomatitis linfoplasmocítica crónica

**HG:** hiperplasia gingival

**IC:** índice de cálculo

**IF:** índice de furca

**IG:** índice gingival

**IM:** índice de movilidad

**LC:** laguna celular

**LP:** ligamento periodontal

**MI:** molar inferior

**µm:** micrómetro

**mm:** milímetro

**nm:** nanómetro

**PMI:** premolar inferior

**PMS:** premolar superior

**PSD:** pérdida de sustancia dental

**PSo:** pérdida de soporte dental

**RG:** retracción gingival

**S:** sangrado

**UCE:** unión cemento esmalte

**US:** ultrasonido

**VIF:** virus de la inmunodeficiencia felina

**ViLeF:** virus de leucemia felina

## RESUMEN

En medicina veterinaria, y particularmente en los pacientes felinos, las enfermedades orales, y en especial las dentales, ocupan un lugar muy importante en la práctica clínico-quirúrgica diaria. Entre las que afectan principalmente al diente y su aparato de sostén se destacan la enfermedad periodontal (EP) y las lesiones odontoclásticas reabsortivas (LOR).

Existen numerosas investigaciones que han utilizado el microscopio electrónico (MEB) para describir las características de los tejidos dentales en humanos. Sin embargo, sólo existen escasos reportes sobre las características del cemento y la dentina normales en la especie felina, y ninguno que las asocie con las distintas regiones del diente y las diferentes fuerzas oclusales que estos soportan. En relación con las enfermedades bucodentales, no se encontraron trabajos que relacionen la EP con alteraciones en la arquitectura del cemento ni la dentina pulpar, ni describan la presencia de reabsorciones radiculares a causa de la EP, no asociadas con LOR. Por ello, el objetivo general de esta investigación fue describir las características estructurales de la dentina y del cemento en dientes permanentes y maduros de gatos (normales y afectados naturalmente por LOR y EP (así como sus modificaciones frente a la terapia periodontal), con fines clínico-terapéuticos y de investigación, empleando particularmente el MEB y el análisis digital de imágenes.

El trabajo de investigación fue avalado por el CICUAL (FCV-UBA), con el consentimiento informado de los propietarios de los pacientes incluidos en el estudio y se dividió en 4 partes:

a) Estudio de la dentina normal y patológica: se incluyeron 48 dientes sanos, sometidos a distinta fuerza oclusal, obtenidos de 6 gatos adultos jóvenes y 6 gatos adultos mayores. Se observaron diferentes formas de los túbulos dentinarios, pero la redondeada-elíptica fue predominante. El diámetro medio de los conductillos del tercio radicular cervical fue de  $1,0581 \pm 0,2590 \mu\text{m}$ , mientras que en el tercio

apical fue de  $1,0248 \pm 0,2931 \mu\text{m}$ . A partir de los resultados obtenidos, se concluye que el diámetro, la superficie y densidad de los túbulos dentinarios disminuyen en sentido corono-apical y que su densidad disminuye con el aumento de la edad. Respecto de la dentina de dientes involucrados en EP, se evaluaron 8 colmillos superiores afectados. En todos los casos, los diámetros y las superficies de los conductillos dentinarios presentaron valores inferiores a los obtenidos a partir de dientes normales, mientras que la densidad tubular fue mayor en dientes afectados. Paralelamente, se estudió la dentina de 9 dientes afectados por LOR, en los cuales el diámetro y la superficie de los conductillos presentaron valores inferiores a las mediciones obtenidas de dientes normales, mientras que la densidad tubular fue menor en el tercio cervical y mayor en el tercio apical radicular en los dientes afectados con respecto a los normales.

b) Estudio del cemento normal y patológico: se trabajó sobre 12 gatos, de los que se obtuvieron 75 raíces dentales, provenientes de 54 dientes normales que soportaban diferentes fuerzas oclusales (máxima, media, mínima). A través de las observaciones, pudo verificarse que la superficie del cemento presenta variaciones, según la morfología y disposición de las fibras de Sharpey, cuya densidad decrece en dirección corono-apical. Las mediciones de las fibras extrínsecas arrojaron un diámetro global para todas las fibras de  $4,43 \pm 1,39 \mu\text{m}$ . En todos los tercios, el diámetro de las fibras extrínsecas de los dientes sometidos a fuerzas oclusales máximas fueron significativamente mayores a los de los otros dos grupos. Para la caracterización del cemento afectado por EP severa, se estudiaron 36 raíces provenientes de 14 gatos adultos, pudiéndose establecer una relación entre esta condición y la presencia de reabsorciones radiculares. Los tercios cervical y medio fueron los más afectados (incluidas lesiones en la furca radicular y unión cemento-esmalte) y algunas de las reabsorciones presentaron una profundidad suficiente como para involucrar a la dentina radicular. Además, fueron analizadas 20 raíces de 18 dientes con LOR, provenientes de 14 gatos afectados. Las reabsorciones radiculares observadas se presentaron predominantemente en el tercio cervical de la raíz, particularmente en la furca o UCE (en dientes unirradiculados).

c) Efecto de los tratamientos periodontales sobre la superficie radicular: se utilizaron 27 raíces correspondientes a 20 dientes con EP (grados 3 y 4). Se compararon dos métodos terapéuticos: limpieza manual (con cureta de Gracey N° 11/12) y limpieza mecánica, con cavitador ultrasónico (US). Asimismo, un grupo de cada tratamiento fue sometido a un pulido con instrumental rotatorio y copa de goma. Los mejores resultados se obtuvieron con la aplicación de US y el pulido no incidió significativamente en los resultados.

d) Epidemiología de las enfermedades bucodentales en el gato: se relevaron los datos de 103 pacientes felinos de nuestro medio, completando planillas ad-hoc. Los resultados obtenidos más significativos fueron: se corroboró una alta prevalencia de enfermedad periodontal (91,26%) y de LOR (41,8%), siendo los grupos etarios más afectados los comprendidos entre los 10 y 14 y entre los 6 y 14 años, respectivamente. No se halló asociación entre EP o LOR y enfermedades sistémicas, aunque sí pudo correlacionarse la presencia de EP y el consumo de dieta blanda. El empleo del método radiográfico, permitió detectar 69 lesiones, no percibidas durante el examen clínico, o complementar y ampliar la información brindada por éste.

Es de esperar que los datos aportados por este trabajo de investigación, contribuirán a un mayor y mejor desarrollo de la odontología en el gato, especie relegada en la medicina veterinaria en general y en la práctica odontológica en particular.

## ABSTRACT

In veterinary medicine, particularly in feline patients, oral and specifically dental diseases, occupy an important place in everyday clinical-surgical practice. Among the pathologies that affect the tooth and its support apparatus, periodontal disease (PD) and odontoclastic resorptive lesions (LOR) are the most common.

There are numerous investigations using electron microscopy (SEM) that describe the characteristics of dental tissues in humans. However, there are only few reports on the characteristics of cement and dentin in normal feline teeth, and none associated with the different regions of the tooth and the different occlusal forces that they support. Regarding oral diseases, no papers were found that relate the PD with alterations in the architecture of the cement or pulp dentine, or that describe the presence of root resorption because of the PD, not associated with LOR. Therefore, the main purpose of this research was to describe the structural characteristics of dentin and cement of mature permanent teeth of cats (normal and naturally affected by LOR and PD (and their modifications with periodontal therapy) for clinical therapeutic and research purposes, particularly using SEM and digital image analysis.

The research was supported by the CICUAL (FCV-UBA), with the consent of the owners of the patients included in this study, and was divided into 4 parts:

Study of normal and pathological dentin: 48 healthy teeth, under different occlusal forces obtained from 6 young adult cats and 6 senior adult cats were included. Different forms of dentinal tubules were observed, but the rounded-elliptical was predominant. The average diameter of the ducts of the radicular cervical third was  $1.0581 \pm 0.2590$  microns, while in the apical third was  $1.0248 \pm 0.2931$  microns. From the results, it is concluded that the diameter, area and density decrease on the dentinal tubules in a coronal-apical sense and that its density decreases with increasing age. Regarding the dentin of teeth involved in EP, 8 affected upper canines were evaluated. In all cases, the diameters and areas of the dentinal tubules showed values lower than those obtained from normal teeth, while the

tubular density was higher in affected teeth. Also, the dentin of 9 teeth affected with LOR were studied, in which the diameter and area of the tubules had lower measurement values than those obtained from normal teeth. The tubular density was smaller in the cervical third and higher in the apical third of affected pieces with respect to normal.

Study of normal and pathological cement: 12 cats were used, of which 75 dental roots were obtained from 54 normal teeth that supported different (high, medium, low) occlusal forces. Through observations, it could be verified that the cement surface has variations, according to the morphology and arrangement of Sharpey fibers, whose density decreases in a corono-apical direction. Extrinsic fibers measurements showed a diameter of  $4.43 \pm 1.39$  microns. In all thirds, the diameter of extrinsic fibers of teeth undergoing maximum occlusal forces were significantly higher than those of the other two groups. To characterize the cement affected by severe EP, 36 roots from 14 adult cats were studied, being able to establish a relationship between this condition and the presence of root resorption. The cervical and middle thirds were most affected (including root bifurcation lesions and cemento-enamel junction) and some resorptions were deep enough to engage the root dentin. They were also analyzed 20 roots of 18 teeth with LOR, extracted from 14 affected cats. The root resorptions were mainly observed in the cervical third of the root, particularly in the furcation or CEJ (in single rooted teeth).

Effect of periodontal treatments on the radicular surface: 27 roots corresponding to 20 teeth with EP (grades 3 and 4) were used. Two treatment methods were compared: manual cleaning (with Gracey curette No. 11/12) and mechanical cleaning with ultrasonic scaler (US). Also, one group of each treatment was polished with rotary instruments and a rubber cup. The best results were obtained with the application of US and polishing did not affect the results significantly.

Epidemiology of oral and dental diseases in cats: feline data of 103 patients were surveyed, completing ad-hoc spreadsheets. The most significant results were: a high prevalence of periodontal disease (91.26%) and LOR (41.8%) was confirmed, being the most affected age groups those between 10 and 14 and between 6 and



14 years old respectively. No association between PD or LOR and systemic diseases was found, although a correlation of the presence of EP and the soft diet was. The use of radiographic method allowed the detection of 69 lesions not detected during the clinical examination, or complement and extend the information provided by it.

It is hoped that the data provided by this research will contribute to greater and better development of dentistry in the cat species, which is relegated in veterinary medicine in general and in dentistry in particular.

## INTRODUCCIÓN

### ❖ Desarrollo de la odontología veterinaria en la especie felina

Dentro de la medicina veterinaria, la odontología, particularmente en la especie felina, es un campo en expansión. El hecho de haber sido siempre el perro considerado como paradigma de la medicina en pequeños animales, ha dejado al gato, y a los estudios específicos realizados sobre esta especie, totalmente postergados.

La *odontología felina* es un campo relativamente joven dentro de la *odontología veterinaria*, que día a día va adquiriendo mayor relevancia. La importancia de los gatos dentro de la práctica veterinaria en pequeños animales ha crecido rápidamente; hoy en día, en muchas de las grandes ciudades del mundo, el gato es la mascota preferida (Freeman, *et al* 2006). Posiblemente la práctica de la odontología veterinaria, ha tenido un mayor desarrollo en la especie canina, pero con el transcurso del tiempo se va generalizando su empleo en los gatos (Frost, *et al* 1986; Holmstrom, *et al* 1992; Lyon 1992). El gato doméstico tiene particularidades que lo distinguen del perro; éste ha sido considerado, desde siempre como referente en las especies de compañía. Pero cada vez se impone más el concepto que expresa: “*los gatos no son perros en miniatura*”: Valga, como ejemplo, que el gato posee un total de 30 dientes contra 42 del perro, además de diferencias anatómicas, microbiológicas y patologías específicas, como las *lesiones odontoclásticas reabsortivas* (LOR) y otras enfermedades de la boca relacionadas con retrovirus felinos (virus de la leucemia felina -ViLeF- y virus de la inmunodeficiencia felina -VIF-) (Lyon 1992; Okuda, *et al* 1992; Orsini, *et al* 1992; Crossley 1995). De cualquier manera, aún hoy en día, suele compararse al gato con el perro.

En la práctica clínica actual, las demandas por parte de los clientes que esperan una atención de calidad para sus mascotas, es cada vez más habitual. La mayor accesibilidad a la información en el área de odontología humana, permite que los propietarios comprendan la necesidad de realizar controles periódicos y

tratamientos dentales a sus mascotas como parte del cuidado de la salud general.

Aunque desde la primera mención registrada acerca de las enfermedades bucodentales en los gatos en 1920 se han hecho muchos progresos, algunos conocimientos clave acerca de las funciones inmunológicas de esta especie aún no están disponibles (Bellows 2010). El gato no parece obedecer a las mismas reglas que roedores, perros y seres humanos y, como resultado, diferentes condiciones inmunológicas, continúan frustrando a los odontólogos veterinarios. Si a esto sumamos la incertidumbre acerca del origen de afecciones tales como las lesiones odontoclásticas reabsortivas, los malos resultados en el intento de restauración de dientes afectados, el pequeño tamaño de la cavidad bucal, la fragilidad de las piezas dentarias, entre otras condiciones, se considera que el aporte que puede llegar a realizar este trabajo de investigación, contribuirá para un mayor y mejor desarrollo de la especialidad (aún muy relegada en nuestro país), en la especie felina.

#### ❖ **Consideraciones anátomo-fisiológicas de los dientes de gato**

Los gatos domésticos pertenecen al orden carnívoro y a la familia *Felidae*. La condición de carnívoros verdaderos se refleja en su dentición. En los carnívoros primitivos, en general, la fórmula dental era 3143/3143 (44 dientes en total). Tanto en éstos como en los carnívoros modernos, el cuarto premolar superior y el primer molar inferior son considerados *muelas carniceras* (Peyer 1968; Nickel, et al 1973). En especies como el gato, donde existen menos dientes que en los mamíferos primitivos, las muelas carniceras sirven para identificar el resto de las piezas, por delante y por detrás de éstas. En el gato, el primer premolar superior y el primer y segundo premolar inferiores de la dentición primitiva están ausentes (Figs. 1 A y B), por lo que el diente inmediatamente distal al canino superior es el segundo premolar, mientras que el diente inmediatamente distal al canino inferior es el tercer premolar (Nickel, et al. 1973). Sin embargo, los dientes se numeran acorde a la dentición típica (Orsini, et al. 1992).

El comité de nomenclatura de la *American Veterinary Dental College* (AVDC) (American Veterinary Dental College 2012a) en su última actualización, reconoce la utilización de la nomenclatura convencional de los dientes, a partir de los nombres anatómicos correctos: incisivos, caninos, premolares y molares, escritos en forma completa o abreviados (I, C, PM y M), y ubicación: maxilar (superior) o mandibular (inferior), derecho o izquierdo (D o I), primero, segundo, tercero o cuarto (por ejemplo, para el primer molar inferior derecho, la nomenclatura correcta sería 1MID). Sin embargo, en la actualidad, el *sistema Triadan modificado* (Floyd 1991) (Fig. 2) se considera el sistema de elección para numerar los dientes en odontología veterinaria, otorgándole un número de 3 cifras a cada diente: el primer número indica la ubicación del diente respecto del cuadrante (1 para el cuadrante superior derecho, 2 para el superior izquierdo, 3 para el inferior izquierdo y 4 para el inferior derecho) mientras que la segunda y tercera cifra definen el tipo de diente, por ejemplo 01 para el incisivo central, ó 04 para los caninos (Floyd 1991). En relación con los dientes ausentes, se respeta la secuencia de numeración, dejando “gaps” en la posición de los dientes faltantes, para que la numeración siga la secuencia correcta (por ejemplo, el primer premolar superior que se observa en el felino, a la derecha, se numera 106, y no 105; los dos premolares inferiores izquierdos son 307 y 308, no 305 y 306) (American Veterinary Dental College 2012a).

A fin de evitar confusiones, en la presente tesis se utiliza el término *colmillos* como sinónimo de *caninos*, ya que este último término se utiliza para referirse a los perros (especie canina), en varios párrafos donde se realizan comparaciones entre las especies en cuestión (canina y felina).

Los gatos son *heterodontes* completos, es decir que tienen los cuatro tipos de piezas dentales (incisivos, colmillos, premolares y molares). Además son *difiodontes*, contando con dos denticiones, la decidual y la permanente. La dentición decidual del gato se compone de 26 dientes. Comparados con los que componen la dentición permanente, son más pequeños y curvados, como es el

caso de los caninos superiores (Fig. 3). A partir de los tres meses de edad, los pequeños dientes afilados de los gatitos son reemplazados por los dientes permanentes, más robustos, que acompañará al animal durante toda la vida (Harvey, *et al* 1985).

Normalmente, en la cavidad oral del gato, hay 26 dientes deciduos y 30 dientes permanentes. La erupción de los dientes deciduos normalmente comienza a partir del día 11 a 15 luego del nacimiento y se completa a los dos meses de edad (Silva, *et al* 1972; Harvey, *et al.* 1985), mientras que a los siete meses, se completa la dentición permanente (Berman 1974; Bellows 2010).

Los dientes superiores generalmente erupcionan antes de sus contrapartes mandibulares. La erupción de los incisivos precede la de los colmillos, que luego es seguida por la de premolares y molares (Tabla 1).

**Tabla 1:** Tiempo de erupción de dientes permanentes de gato (tomada de Harvey 1992)

	Superiores	Inferiores
<b>Incisivos</b>		
Central	103 días	113 días
Medio	114 días	119 días
Lateral	135 días	132 días
<b>Colmillos</b>	153 días	149 días
<b>Premolares</b>		
Segundo	150 días	-
Tercero	168 días	173 días
Cuarto	151 días	174 días
<b>Molares</b>	162 días	130 días

La fórmula dental caduca para los gatitos es:

$$2 \times (I3 / I3, C1 / C1, P3 / P2) = 26 \text{ dientes.}$$

Mientras que la fórmula dental permanente para gatos adultos es:

$$2 \times (I3 / I3, C1 / C1, P3 / P2, M1 / M1) = 30 \text{ dientes.}$$

En comparación con los dientes del perro, los incisivos del felino son mucho más pequeños y delgados. El tamaño de los incisivos se incrementa desde el primero (central) hacia el tercero (lateral), a la vez que los incisivos inferiores son más pequeños que los superiores. En relación con los colmillos, el superior se presenta como el diente más fuerte y de punta prominente. La raíz es más larga que la corona y el cuello no está bien definido. La corona se presenta suavemente curvada y en su superficie labial presenta un surco vertical (Fig. 4 A). La corona del canino inferior está curvada distalmente y la superficie labial surcada en su porción distal (Harvey, et al. 1985) (Fig. 4 B).

En relación con la cantidad de raíces de cada tipo de diente, todos los incisivos y colmillos tienen una raíz. El segundo premolar superior normalmente tiene una raíz. El tercer premolar superior tiene dos raíces y los cuartos premolares superiores tienen tres raíces. Los primeros molares mandibulares, terceros y cuartos premolares, por su parte, tienen dos raíces, mientras que los primeros molares superiores, por lo general, tienen dos raíces (Bellows 2010). Sin embargo, estudios han demostrado que existen variaciones en la dentición de los gatos domésticos (Verstraete, *et al* 1997; Negro, *et al* 2004b). Negro et al., examinaron 57 cráneos de gatos, en busca de variaciones en la dentición normal. Entre los hallazgos más significativos describieron que el segundo premolar superior estuvo ausente bilateralmente en 7 (12.28%) de los cráneos estudiados. Cuando estuvo presente, el 25.5% de las piezas exhibió una raíz, 62.74% dos raíces fusionadas y 11.76% fue birradicado. En 2 cráneos (3.50%) se evidenciaron premolares supernumerarios. El tercer premolar superior presentó 2 raíces (mesial y distal) en el 97.34% de las piezas (52% correspondiente a dientes con la raíz mesial normal y la distal conformada por dos raíces fusionadas) y el 2.66% exhibió tres raíces (mesial, distal y palato-distal accesoria) (Negro, et al. 2004b).

## - ***Oclusión dental normal***

Cuando la mandíbula finaliza su crecimiento, los incisivos inferiores normalmente se encuentran inmediatamente caudales a los incisivos superiores, en gatos mestizos de pelo corto y en la mayoría de las razas felinas (Bellows 2010). En razas braquicefálicas (Himalaya, Persa), los incisivos inferiores se ubican rostralmente a sus contrapartes superiores, generando una mesioclusión mandibular, considerada “normal” para estas razas. Los caninos inferiores se ubican entre el incisivo lateral superior y el canino superior (Fig. 5) (Orsini, et al. 1992; Bellows 2010). El maxilar es más amplio que la mandíbula y los premolares y molar inferiores se ubican en un plano más sagital respecto al cráneo que los dientes superiores. Los dientes superiores e inferiores no contactan entre sí durante el cierre de la boca, cuando este movimiento es vertical (Jayne 1898).

La cavidad oral de los felinos es capaz de abrirse mucho para poder tomar firmemente a su presa. Los incisivos y especialmente los caninos son utilizados por esta especie para sujetar y desgarrar el alimento, mientras que el corte o la masticación propiamente dicha está a cargo de los dientes más caudales, especialmente las muelas carniceras, las cuales están ubicadas en concordancia con el sitio de inserción de los poderosos músculos masticatorios (Harvey, *et al* 1992; Orsini, et al. 1992; Wiggs, *et al* 1997c; Bellows 2010). Los dientes de los gatos no presentan prácticamente superficies oclusales, sino bordes incisales con superficies cortantes y afiladas. Esta característica de la dentición (denominada *secodonte*) es común a todos los carnívoros, pero en el gato, al ser un felino, se presenta de manera exacerbada, relacionándose directamente con sus hábitos alimenticios (Hennet 1999).

En los felinos, los movimientos de la mandíbula se limitan al plano sagital (no hay movimiento transversal “de masticación”). Esta especialización de la mandíbula y de la articulación témporo-mandibular (ATM) garantiza una gran eficacia de las fuerzas aplicadas al capturar o despedazar una presa (Orsini, et al. 1992). En el gato doméstico, los colmillos aplican unos 23 kg de presión y las muelas

carniceras unos 28 kg (Buckland-Wright 1975), lo que permite clasificar los dientes según las fuerzas masticatorias que soportan: *fuerza oclusal máxima* (muelas carniceras), *intermedia* (colmillos) y *mínima* (terceros premolares) La integridad articular se mantiene gracias a los poderosos ligamentos laterales y a la eficaz musculatura de masticación. Las muelas carniceras seccionan el alimento y la ATM duplica esta acción por su efecto de torsión y de traslación. Los diferentes movimientos de la mandíbula (hacia la derecha o izquierda, según la necesidad y el lado utilizado por el gato) pueden realizarse gracias a la existencia de una sínfisis fibrosa que une las dos ramas de la mandíbula (Harvey, *et al* 1993d).

### ❖ El diente y sus tejidos de sostén: composición y estructura

Los tejidos que componen el diente y lo fijan en su posición normal se observan en la Fig. 6. La dentina es el eje estructural del diente y constituye el tejido que conforma el mayor volumen de la pieza dentaria. Está cubierta por el esmalte, a modo de casquete, en la porción coronaria, y el cemento en la raíz (Gómez de Ferraris, *et al* 2009a).

El diente es mantenido en su posición a través del *periodonto*. Este término, que proviene del latín y griego, significa “alrededor del diente” (Wiggs, *et al* 1997e). Anatómicamente se restringe al tejido conectivo que rodea al diente, su asiento óseo (periostio alveolar) y el ligamento periodontal (Rateitschak, *et al* 1989). Sin embargo, clínica y prácticamente, se considera al periodonto como formado por todo tejido que soporta y apuntala al diente (Harty 1995). Así, se divide en dos partes: la *encía*, cuya función principal es proteger los tejidos subyacentes, y el aparato de inserción, compuesto de ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar (Newman, *et al* 2002).

Las características más relevantes en cuanto a composición y estructura de estos tejidos son:



- **Esmalte:** Cubre la superficie exterior de la corona, en dientes sanos. Es una fina capa constituida por una sustancia inorgánica dura formada por los ameloblastos, dentro de la yema del diente, antes que éste entre en erupción (Bellows 2010). Es el tejido más duro del organismo debido a que, estructuralmente, está constituido por millones de prismas o varillas muy mineralizadas, que lo recorren en todo su espesor (Gómez de Ferraris, *et al* 2009c). El esmalte está constituido por un 96% de matriz inorgánica microcristalina que justifica su dureza, un 3% de agua y 1% de matriz orgánica. Los cristales de hidroxiapatita constituyen la fracción inorgánica más importante (Gómez de Ferraris, *et al.* 2009c; Nanci 2013). Un estudio reveló que la capa de esmalte presente en dientes de gato es más fina que la medida en dientes humanos (Crossley 1995).

El esmalte es incapaz de repararse una vez que el diente ha erupcionado. En los gatos, la integridad del esmalte puede verse afectada a causa del desarrollo de lesiones odontoclásticas reabsortivas en la región cervical, donde el esmalte se une con el cemento (Reichart, *et al* 1984; Okuda, *et al.* 1992; Ohba, *et al* 1993; Gauthier, *et al* 1999; Gorrel, *et al* 2002; Harvey, *et al* 2004; DeLaurier, *et al* 2006; Gómez de Ferraris, *et al.* 2009c)

- **Dentina:** Ubicada debajo del esmalte en la región coronaria y el cemento en la región radicular, representa la mayor parte de la masa dental, en el diente maduro (Marshall 1995; Bellows 2010). La porción coronaria está recubierta, a manera de casquete, por el esmalte, mientras que la región radicular está tapizada por el cemento. Interiormente, la dentina delimita una cavidad, la cámara pulpar, que contiene la pulpa dental (Gómez de Ferraris, *et al.* 2009a).

En la estructura de la dentina se pueden distinguir dos componentes básicos: la *matriz mineralizada* y los *conductos* o *túbulos dentinarios*, que la atraviesan en todo su espesor y que alojan a los *procesos odontoblásticos*, prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos. Los odontoblastos producen la matriz

coágena de la dentina y participan en el proceso de mineralización de la misma (Gómez de Ferraris, et al. 2009a; Nanci 2013). Los conductillos dentinarios se extienden desde el límite amelodentinario o cementodentinario hasta la pared circumpulpar de la dentina. Su densidad varía según la región observada, siendo mayor en la zona cercana a la pulpa que en la periférica (Abramovich 1999).

En el humano, el diámetro de la luz del conductillo dentinario varía desde cerca de 1  $\mu\text{m}$  en la periferia a 4-5  $\mu\text{m}$  en el extremo pulpar (Abramovich 1999). Estas variaciones morfológicas en la luz influyen en los cambios de presión en el interior de los túbulos. A causa de la *esclerosis fisiológica*, la luz tubular disminuye a partir de la obliteración gradual provocada por la edad del individuo (Gómez de Ferraris, et al. 2009a).

Particularmente en el felino, existe escasa información acerca de la morfología dentinaria. Existe un trabajo de investigación que intentó explicar el mecanismo de sensibilidad dentinaria a partir del recuento de túbulos dentinarios (Holland 1976). El acotado número muestral ( $n=3$ ) de este trabajo y la utilización de un único tipo de diente (utilizó sólo colmillos), no permiten concluir acerca de las características de la dentina en forma más extensa ni la observación de variaciones diente específicas, asociadas a las distintas presiones masticatorias (fuerza oclusal).

- **Encía:** La cavidad oral del gato está recubierta de epitelio escamoso estratificado queratinizado y no queratinizado (Harvey et al. 1993d). La encía comprende la mucosa oral de epitelio queratinizado que cubre el proceso alveolar y rodea a la porción cervical de las coronas de los dientes (Bellows 2010). A diferencia del revestimiento epitelial del tracto digestivo, la encía no tiene capacidad de absorción, pero actúa como una barrera permeable fisiológica que protege de la invasión de microorganismos y otras sustancias extrañas a las estructuras subyacentes (Orsini, et al. 1992; Wolf, et al 2006; Gómez de Ferraris, et al. 2009c). Esta característica de la encía es la que permite incluirla en el denominado periodoncio de protección (Newman et al. 2002).

Microscópicamente, el epitelio gingival se compone de (Bellows 2010):

- El epitelio oral, que está queratinizado o paraqueratinizado y corresponde al epitelio que se extiende desde el surco muco-gingival hasta el margen gingival.
- El epitelio del surco, que es una extensión del epitelio oral no queratinizado, en el surco gingival (Itoiz, *et al* 1996). La parte inferior del surco gingival debe ser ligeramente coronal a la unión cemento-esmalte en un diente periodontalmente sano.
- El epitelio de unión se une al esmalte de la porción más apical de la corona por medio de hemidesmosomas y se encuentra en el piso del surco.

Desde el punto de vista anatómico, la encía se divide en *marginal*, *insertada* o *adherida* e *interdental*:

- La *encía marginal* constituye el aspecto más coronal de la encía. No está conectada al diente, pero se encuentra pasivamente contra este. Cuando está sana, puede observarse de color rosa pálido, pudiendo o no estar pigmentada, con márgenes bien definidos. Normalmente, al espacio entre el diente y la encía marginal se lo conoce como *hendidura* o *surco marginal* (Itoiz, *et al* 1996). El margen gingival libre es el borde coronal de la encía marginal. La encía marginal se continúa con la *encía insertada*, *fija* o *adherida*, la que a su vez se continúa con la mucosa bucal (Gómez de Ferraris, *et al* 2009c).
- El *surco gingival* es el surco poco profundo o espacio circundante del diente que forman la superficie dental por un lado, y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía, por el otro (Itoiz, *et al* 1996). La profundidad del surco varía dependiendo de la especie. La maniobra clínica utilizada para determinar la profundidad del surco consiste en introducir un instrumento metálico –sonda periodontal- y estimar la distancia que penetra. En el gato es generalmente de entre 0,5 y 1 mm (Bellows 2010). En los casos de enfermedad periodontal, el surco anormal se denomina *bolsillo periodontal*, que se extiende más hacia apical debido a la destrucción del periodonto.

- La *encía adherida* se encuentra apical a la encía marginal y está, en condiciones normales, fuertemente unida al periostio del hueso alveolar (Harvey, *et al.* 1993d; Itoiz, *et al* 1996). La encía adherida está queratinizada para soportar la tensión de la masticación. En el humano, el grosor de la encía adherida varía en las diferentes áreas de la boca (Bowers 1963) siendo más ancha en los incisivos y caninos superiores y menor en los segmentos posteriores (Itoiz, *et al.* 1996).
- La *encía interdental* ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal por debajo de contacto. En el humano, la encía interdental puede ser piramidal o tener forma de “col” (Itoiz, *et al.* 1996).

- **Proceso alveolar:** Estructuralmente, el tejido óseo del cuerpo de la mandíbula y el maxilar puede ser dividido en: *hueso basal* y *hueso alveolar* de acuerdo con el plano que pasa por debajo de los alvéolos. El hueso alveolar se forma, funciona y desaparece con la pieza dentaria con la que está vinculado. El hueso basal es la porción de la mandíbula ubicada en sentido apical pero sin relación con los dientes. La estructura de ambas regiones (alveolar y basal) no difiere, a excepción de la delgada lámina donde toman inserción las fibras del ligamento periodontal, en el hueso alveolar (Gómez de Ferraris, *et al* 2009b).

El *hueso alveolar*, entonces, es la porción del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene a los alvéolos, sitios donde se apoyan los dientes, proporcionando un área de apego para las raíces dentales a través de las fibras del ligamento periodontal (Bellows 2010). El proceso alveolar consiste en (Newman, *et al.* 2002):

- Una tabla externa de hueso cortical formada por hueso haversiano y laminillas óseas compactadas.
- La pared interna del alvéolo, constituida por hueso compacto delgado (conocido como hueso alveolar), que contiene aberturas por las cuales los paquetes neurovasculares unen el ligamento periodontal con el hueso esponjoso, componente central del hueso alveolar.

- Trabéculas esponjosas que funcionan como hueso alveolar de soporte, entre las dos capas de hueso compacto. El tabique interdental consta de hueso esponjoso de soporte, rodeado por un borde compacto.

En un corte vestíbulo-lingual o palatino, los alvéolos tienen una forma triangular cuya base se continúa con el cuerpo del maxilar respectivo. Los vértices están formados por dos corticales y carecen de zona medular interpuesta entre ambas y se los conoce como *cresta alveolar* (Gómez de Ferraris, et al. 2009b).

Los dientes adyacentes están separados por un septum o hueso interdentario y las raíces de los multirradiculares por un interseptum o hueso interradicular. La estructura de ambos es similar a las crestas alveolares, con la particularidad de estar limitados por compacta periodontal. Como en los otros tejidos óseos, el hueso alveolar está revestido por un periostio, el que es reemplazado a nivel de la lámina dura por la presencia del ligamento periodontal (Gómez de Ferraris, et al. 2009b).

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales debido a que su estructura se encuentra en flujo constante (Fiorellini, et al 2007). La remodelación (formación y resorción), está regulada por factores fisiológicos o patológicos, locales o sistémicos (Bellows 2010) que modifican su altura, contorno y densidad, y se manifiesta en tres zonas: junto al ligamento periodontal, el periostio de las tablas lingual y vestibular y la superficie endóstica de los espacios medulares (Fiorellini, et al. 2007).

- **Cemento:** El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que cubre la raíz dental y ofrece conexión para el ligamento periodontal. Se considera como parte integrante del aparato periodontal y compone, junto al ligamento periodontal y proceso alveolar, el periodoncio de inserción (Newman, et al. 2002). Está compuesto aproximadamente de un 65% de sustancia inorgánica, 23% de sustancia orgánica y agua (Berkovitz 2002). La porción inorgánica está representada por cristales de hidroxiapatita mientras que en la porción orgánica

predominan las fibras colágenas y mucopolisacáridos (Wiggs, et al. 1997e; Fiorellini, et al. 2007; Gómez de Ferraris, et al. 2009b).

El cemento comparte características con el tejido óseo, aunque difiere en que el hueso es un tejido vascularizado y sufre permanentemente mecanismos de remodelación, mientras que el cemento es avascular y, aunque sufre también fenómenos de remodelación, esta es menos marcada (Hammarstrom, *et al* 1985; DeBowes 2002). Por ello, se considera mayormente que el cemento sólo puede ser reabsorbido en circunstancias patológicas (Gómez de Ferraris, et al. 2009b),

Los tipos principales del cemento radicular son el cemento *acelular* o *primario* que comienza a formarse antes que el diente erupcione, y el cemento *celular* o *secundario*, que se forma luego que el diente entra en oclusión (Berkovitz, 2002).

En condiciones normales, los *cementoblastos* secretan cemento en forma continua, aumentando ligeramente este último en grosor, a lo largo de la vida. A medida que el cemento nuevo se deposita, los cementoblastos se alejan de la unión cemento-dentinaria. En el tercio cervical de la raíz, los cementoblastos permanecen en la superficie radicular sobre el depósito de cemento y pocos (si alguno) de estas células quedan incluidas en el cemento. Debido a la ausencia de células es que se denomina *acelular* a este tipo de cemento. Los cementoblastos ubicados sobre la superficie depositan cemento alrededor de las fibras del ligamento periodontal, sintetizadas por los fibroblastos, donde toma contacto con él, sujetando de esta forma al diente. Estas fibras colágenas atrapadas dentro del cemento se denominan *fibras de Sharpey* (FS), al igual que las fibras atrapadas en el hueso alveolar (DeBowes 1996). Las fibras colágenas que las componen se agrupan formando fascículos de sección transversal rodeadas por otras, que las envuelven (Gómez de Ferraris, et al. 2009b). Las FS tienen como función principal el soporte dentario y tanto su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función (Inoue, *et al* 1962).

Las fibras intrínsecas o propias del cemento, por otra parte, son sintetizadas por los cementoblastos y se ubican en los dos tercios más apicales de la raíz. Los cementoblastos sintetizan, además, los componentes de naturaleza no colágena de la sustancia fundamental interfibrilar -proteoglicanos, glucoproteínas y fosfoproteínas- (Newman, et al. 2002; Crespo Vázquez 2007). El cemento de esta zona se denomina *celular*, ya que los cementoblastos que le dieron origen quedan atrapados en la matriz de cemento, rodeándose de este y convirtiéndose en cementocitos, que quedan incluidos en las denominadas *lagunas celulares*. El cemento celular está menos calcificado que el cemento acelular (Ishikawa 2007). Este tipo de cemento también recibe la denominación de *laminar*, ya que su superficie presenta laminillas altamente mineralizadas, alternando con fibras hipomineralizadas (Newman, et al. 2002; Gómez de Ferraris, et al. 2009b). El cemento celular del ápice radicular aumenta típicamente en grosor con el tiempo debido a las tensiones oclusales del diente. Este engrosamiento se conoce como *hipercementosis*, la cual puede dificultar intentos de extracción cuando se desarrolla en forma exagerada (Fiorellini, et al. 2007).

La utilización del microscopio electrónico de barrido ha proporcionado información detallada acerca de la superficie del cemento en el humano, describiendo la disposición y tamaño de las fibras colágenas en diferentes tipos de dientes y sectores dentro del mismo diente (Boyde, et al 1968b; Jones, et al 1972; Schroeder 1986; Schroeder 1993; Gómez de Ferraris, et al. 2009b). La superficie del cemento así observada se describe ondulada, con la presencia de zonas de “proyecciones” y “depresiones” y fibras de Sharpey que ocupan prácticamente el 100% de la superficie del cemento acelular y sólo el 40% del cemento celular. En el gato, solo se encontró un trabajo que describe la superficie del cemento normal a través del MEB, como anexo de una investigación más extensa acerca del esmalte dental, en función de determinar la mayor predisposición de este tejido a padecer reabsorciones patológicas en la especie felina (DeLaurier, et al. 2006).

El cemento es un tejido vital y tiene la capacidad de repararse a sí mismo en caso de injuria (Bosshardt, *et al* 1994; Bosshardt, *et al* 1997; Cho, *et al* 2000). Es un tejido avascular que se nutre a través del aporte sanguíneo que le llega a partir de los vasos sanguíneos presentes en el ligamento periodontal. Los cementocitos se comunican entre sí y con la dentina subyacente a través de los canalículos dentinarios (Gómez de Ferraris, *et al.* 2009b).

En relación con la enfermedad periodontal, investigaciones previas utilizaron el microscopio electrónico de barrido para estudiar la superficie radicular de dientes afectados, estableciendo una relación entre la enfermedad periodontal crónica severa y la presencia de reabsorciones radiculares en dientes humanos (Henry, *et al* 1951; Harvey, *et al* 1959; Sottosanti 1977; Douglass, *et al* 1990; Lopez, *et al* 1990a; Crespo Abelleira, *et al* 1999; Crespo Vázquez, *et al* 2011). En el gato, existen escasos reportes acerca de los cambios que se producen en la composición mineral del cemento en condiciones patológicas (Gauthier, *et al.* 1999; Colley, *et al* 2002) y bibliografía que describe reabsorciones dentales cuya causa directa es la presencia de LOR (Lyon 1992; Okuda, *et al.* 1992; van Wessum, *et al* 1992; Harvey, 1993), pero no se encontró bibliografía acerca de las alteraciones provocadas en el cemento a causa de enfermedad periodontal ni acerca de la relación entre esta enfermedad y el desarrollo de reabsorciones radiculares. Es por ello que esta investigación pretende aportar información acerca de las características de la superficie del cemento de dientes normales de gato y comparar dichos hallazgos con los observados en el cemento de dientes afectados por diferentes procesos patológicos.

- **Ligamento periodontal:** El ligamento periodontal está formado por tejido conectivo fibroso denso, que une la raíz del diente, desde el cemento al hueso alveolar (Berkovitz 1990; DeBowes 2002). Se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso (Carranza, *et al* 2002). Las fibras principales del LP están compuestas de colágeno y se disponen en haces (Carranza, *et al.* 2002). Las



porciones terminales que se insertan en el cemento y el hueso reciben el nombre de fibras de Sharpey, que al penetrar en el cemento o en la pared del alvéolo se calcifican (Fiorellini, et al. 2007). Las células del ligamento periodontal (entre las que se destacan los fibroblastos) remodelan las fibras principales para lograr la adaptación ante las necesidades fisiológicas (Yamamoto, *et al* 1992) y como reacción ante determinados estímulos (Souza, *et al* 2013).

Las principales funciones físicas del ligamento periodontal son la unión del diente al hueso y la resistencia al impacto de fuerzas oclusivas (Carranza, et al. 2002). Así, el ligamento periodontal actúa como un colchón suspensor, dado que su gran capacidad de adaptación le permite responder a una sobrecarga funcional crónica ensanchándose para aliviar la presión sobre el diente.

Por otra parte, la formación y remodelación constante del cemento y el hueso, a partir de los fibroblastos y células endoteliales, ocurren durante el movimiento dental fisiológico (Carranza, et al. 2002). La función nutritiva y sensorial se asocia con la presencia de vasos sanguíneos y paquetes nerviosos. El suministro de sangre hacia el ligamento periodontal proviene de la arteria alveolar. Las arteriolas entran en el ligamento cerca del ápice de la raíz y de los aspectos laterales del alveolo y se ramifican en capilares dentro el ligamento a lo largo del eje largo del diente (Carranza, et al. 2002). A su vez, se reconoce la existencia de una comunicación vascular entre la pulpa y el periodonto que podrían funcionar como vías de transmisión de mediadores de la inflamación y microorganismos entre dichos tejidos (Bellows 2010).

Sobre dientes humanos, existen numerosos trabajos que, a partir de la utilización del microscopio electrónico de barrido, estudiaron la estructura y el aspecto general de los tejidos calcificados que componen al diente (esmalte, dentina y cemento), aportando información sobre las características ultraestructurales normales (Zander, *et al* 1958; Boyde, *et al* 1968; Jones, et al. 1972; Garberoglio, *et al* 1976; Navajas, *et al* 1987; Selvig 1990; Mjör, *et al* 2001; Mannocci, *et al* 2004). Esto posibilitó el reconocimiento de anomalías estructurales en dientes

afectados por EP (Carrassi, *et al* 1988; Lomcali, *et al* 1996; Abelleira, *et al* 1999; Bilgin, *et al* 2004) o lesiones reabsortivas cervicales (Luso, *et al* 2012). Sin embargo, en el gato, a pesar de ser el diente y su tejido de sostén asiento de varias patologías, no existen muchos estudios que describan los tejidos dentarios.

Ante la escasez de datos respecto de las características ultraestructurales de los dientes normales y afectados por diferentes grados de EP y LOR, la información aportada por esta tesis servirá como aporte al conocimiento, así como sólida base para futuras investigaciones.

### ❖ **Enfermedades de la cavidad oral de los gatos**

En medicina veterinaria, y en el caso particular de los pacientes felinos, las afecciones orales, y en especial las dentales, ocupan un lugar muy importante en la práctica clínico-quirúrgica diaria (Girard, *et al* 2008a). La bibliografía mundial cita que tres de cada cuatro gatos adultos presentan algún tipo de enfermedad bucodental (Lund, *et al* 1999; Freeman, *et al* 2006). El manejo correcto de estas enfermedades incluye el reconocimiento por parte del profesional veterinario y el tratamiento de varios problemas específicos. Entre los que afectan principalmente al diente y su aparato de sostén se destacan: la enfermedad periodontal (EP) y las lesiones odontoclásticas reabsortivas (LOR) (Frost, *et al*. 1986; Wiggs, *et al* 1997b; Bellows 2010).

La **lesión odontoclástica reabsortiva (LOR)** se caracteriza por la destrucción de los tejidos dentales calcificados (esmalte, dentina y/o cemento). Diferentes estudios establecen que posee una alta prevalencia entre los felinos domésticos (aproximadamente un 30 a 60% de los gatos están afectados con, al menos, una LOR) (Lund, *et al* 1998; Ingham, *et al* 2000; Ingham, *et al* 2001; Freeman, *et al* 2006). Recibe diversas denominaciones: lesión cervical o de línea cervical, lesión odontoclástica reabsortiva o simplemente lesión dental reabsortiva, que es el término más moderno (American Veterinary Dental College 2012c). En un primer

momento fue descripta como caries, pero hoy se la reconoce como una entidad aparte, originada en una reabsorción odontoclástica asociada, en muchas ocasiones, a inflamación y a enfermedad periodontal (Frost, et al. 1986; Holmstrom 1992; Okuda, et al. 1992). Su origen es controvertido, se han formulado diversas hipótesis: dieta (blanda -casera o enlatada-, seca -alimento balanceado-), factores infecciosos, factores nutricionales (hipervitaminosis A y D, alteraciones en el calcio, fósforo y magnesio, etc.), hábitos masticatorios, inflamación crónica, particularidades anatómicas, alteraciones inmunitarias, cambios en el pH de la cavidad oral, entre otras (Okuda, et al. 1992; Harvey 1993; Reiter 1998; Scarlett, et al 1999; Gorrel, et al. 2002; Negro, et al 2004a; Reiter, et al 2005; Muzylak, et al 2007; Mata 2015). Han sido reportadas lesiones de similares características en felinos salvajes (Berger, et al 1996) y esporádicamente en el perro (Negro, et al 2006; Yoshikawa, et al 2008), así como también en el hombre, el que presenta las denominadas *lesiones cervicales no cariosas* (del inglés: *non carious cervical lesions* -NCCL-) asociadas, en general, a abrasión (cepillado excesivo), erosión (química) y fuerzas de abfracción (flexura por estrés) (Trevor Burke, et al 2000; Piotrowski, et al 2001; Aw, et al 2002; Bartlett, et al 2006), asociación que, en el felino, por las características anatómicas de las superficies oclusales, no se pudo establecer.

Teniendo en cuenta la alta prevalencia de LOR reportada en estudios epidemiológicos realizados en todo el mundo (Leosche 1884; Harvey, et al 1993), es indispensable el conocimiento del veterinario clínico acerca de dicha afección, con el fin de crear una consciencia en el profesional que mejore la tasa de detección de esta afección y permita un tratamiento adecuado, con el objetivo de mejorar la salud y calidad de vida del paciente en cuestión. Al ser las LOR progresivas en su naturaleza, su detección temprana, antes de que destruyan el tejido dental, ofrece las mayores posibilidades de control a largo plazo de la enfermedad, sin las manifestaciones severas, fundamentalmente anorexia por dolor oral y las consecuencias que ello implica para la salud general, en los gatos afectados.

Por todo ello es fundamental que, ante un paciente felino con signos compatibles de LOR, se tenga en consideración la presencia de este tipo de lesiones. Como la detección clínica de las LOR no siempre es fácil, debe siempre realizarse una exploración detallada de la boca bajo anestesia general con el auxilio de un explorador y con la toma de radiografías intraorales, herramientas imprescindibles a la hora de determinar la gravedad y extensión de las lesiones y aplicar el tratamiento apropiado (hasta el momento exodoncia), con la técnica más adecuada, según el tipo de lesión.

La fisiopatología de la enfermedad involucra a *stem cells* que son atraídas hacia el espacio periodontal, transformándose allí en células clásticas (*odontoclastos*) que atacan al cemento, erosionan la dentina y pueden continuar socavando el esmalte de las coronas llegando, incluso, hasta la desaparición de éstas, quedando las raíces retenidas (Harvey 2004). En áreas de reabsorción dental activa, se encuentran citoquinas inflamatorias que estimulan la actividad odontoclástica (Okuda, et al. 1992; Harvey 2004). En algunas lesiones ocurre un proceso reparativo que resulta en la producción de un tejido “*símil hueso-cemento*”, que lleva a la “*anquilosis radicular*” (Okuda, et al. 1992; Harvey 2004). El avance de las LOR hacia la cavidad pulpar puede, ocasionalmente, generar una enfermedad endodóntica (Holmstrom 1992; Lyon 1992).

El diagnóstico de las LOR se efectúa en el momento del examen de la cavidad bucal, por inspección y visualización directa de las lesiones que, como se menciona precedentemente, aparecen como erosiones de la superficie dental, muchas veces cubiertas por cálculo o encía hiperplásica (Fig. 7), o como pérdida total o parcial de la corona (Hernández, et al 2009). Como instrumental de diagnóstico auxiliar se emplea un explorador dental para evaluar los dientes, en particular la región de la furca (Fig. 8). Con esta maniobra, es habitual detectar sangrado después de la manipulación, debido a la naturaleza friable de los tejidos inflamatorios como así también reblandecimiento del tejido dental afectado. Muchas veces puede percibirse un *temblor mandibular* (por excesiva sensibilidad) ante el mínimo contacto de la lesión (Lyon 1992; Hernández, et al. 2009; Bellows 2010).

La radiografía es un complemento diagnóstico muy eficaz a la detección clínica (Verstraete, *et al* 1998). Con las incidencias adecuadas (técnica paralela y de la bisectriz, según corresponda), se posibilita el hallazgo de una mayor proporción de lesiones, especialmente aquéllas incipientes o localizadas en sitios difíciles de explorar clínicamente, como por ejemplo, región de la furca y a nivel subgingival (Pedersen 1992; van Wessum, *et al.* 1992; Verstraete, *et al* 1998; Verstraete, *et al.* 1998; Lommer, *et al* 2000). Mediante el empleo de radiografías dentales, además, es posible determinar la profundidad de la lesión (si ha penetrado o no la cavidad pulpar). Los signos radiológicos de las LOR varían desde una sutil radiolucidez coronaria, pasando por una falta de definición de la estructura radicular, hasta la reabsorción de la raíz entera. Las lesiones clínicamente evidentes generalmente se presentan como áreas radiolúcidas, por lo común a nivel de la unión cemento-esmalte (Harvey, *et al* 1992; Klein 1999; Lommer, *et al.* 2000). Pueden ser también identificadas como regiones de radiolucidez irregular en la dentina o, en casos más severos, como una disrupción de la organización radicular, (con características de reabsorción). Incluso es posible que se evidencien a través de restos radiculares remanentes, por la pérdida de la corona debido al avance de la lesión destructiva a nivel cervical (Klein 1999; Lommer, *et al.* 2000). Además, lesiones que parecen ser pequeñas clínicamente, pueden extenderse dentro de la estructura dental o tener una reabsorción radicular avanzada. Las radiografías son necesarias para determinar si los defectos reabsortivos han alcanzado la cavidad pulpar o si están presentes radiolucideces periapicales, que son importantes de considerar si se planea un tratamiento reconstructivo (Verstraete, *et al.* 1998; Verstraete 1999; Lommer, *et al.* 2000).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de las LOR son: inapetencia, reticencia a comer alimento seco, disfagia, halitosis, ptialismo (Fig. 9), letargia, depresión, orodinia y malestar general (Okuda, *et al.* 1992; Gorrel, *et al.* 2002). Esta dolencia puede ser tal que lleva al animal afectado a una hiporexia. En ocasiones, según el grado de avance de la enfermedad, también pueden cursar en forma asintomática (Lyon 1992; Hernández, *et al.* 2009).

Las lesiones iniciales aparecen como cavidades socavadas en la estructura dental, rellenas con encía hiperplásica o cubiertas con cálculo y frecuentemente responden con un “temblor” de la mandíbula ante el más mínimo contacto (Hernández, et al. 2009). Generalmente se localizan en la cercanía de la unión cemento-esmalte como un defecto que va progresando, tanto en profundidad, como hacia apical y/o coronal (Gorrel, et al. 2002). Algunas lesiones aparecen como no reactivas y no dolorosas, pudiendo indicar un estado de remodelado de la estructura dental (Okuda, et al. 1992; Harvey 2004).

Las LOR se estadifican de acuerdo al nivel de destrucción de la estructura dental en cuatro grados (Lyon 1992; DuPont 2005), a saber: *grado I*, defecto incipiente en esmalte o cemento; *grado II*, lesiones que involucran la dentina, sin llegar a la pulpa; *grado III*, aquéllas que invaden la pulpa; *grado IV*, con pérdida importante de la estructura dental, principalmente de la corona a nivel cervical, anquilosis y/o destrucción radicular (DuPont 2005; Bellows 2010) (Fig. 10). Debe tenerse en cuenta que las LOR se desarrollan inicialmente en cualquier parte de la superficie radicular y no necesariamente cerca de la unión cemento-esmalte (UCE); la reabsorción del esmalte como fenómeno inicial es raramente observado (Reiter, et al. 2005).

Las radiografías de dientes afectados muestran desde pequeñas áreas radiolúcidas, localizadas cerca del cuello dental, a reabsorciones radiculares generalizadas. Otras veces, puede observarse la pérdida de definición radicular, apareciendo la raíz como “mimetizada” con el hueso circundante (Bellows 2010). Estas observaciones permitieron clasificar las LOR según su apariencia radiográfica (ver apartado correspondiente en el capítulo 4).

El único tratamiento recomendado hasta el día de hoy para las LOR, es la exodoncia, pues los tratamientos conservadores, ya sea mediante reconstrucción sola (frustrante por el alto riesgo de recurrencia) o combinada con la endodoncia, presentan pobres resultados a largo plazo (Eisner 1992; Lyon 1992; Rös, et al 1993; Zetner, et al 1995; Bellows 2010). Si a pesar de ello se quisiera implementar

este tipo de tratamiento, el mismo se establece según el grado de lesión. Puede intentarse la reconstrucción coronaria en las de grado I, incluso hasta II, aunque los resultados a largo plazo (2 años) no son muy alentadores (Zetner, et al. 1995). En general es necesario realizar la exodoncia de los dientes afectados que, si bien es mutilante, resulta efectiva y es, hasta el presente, el tratamiento de elección. Esta cirugía necesita de una técnica precisa y adecuada, ya que debe considerarse el pequeño tamaño y fragilidad de los dientes del gato, así como los cambios estructurales, incluida la anquilosis radicular producto de la LOR, que dificultan el procedimiento quirúrgico (Hernández, et al. 2009; Bellows 2010). Las radiografías proveen además información que ayuda en el momento de realizar exodoncias, respecto de restos radiculares, anquilosis dento-alveolar o reabsorción radicular con reemplazo. El estudio radiográfico adquiere entonces particular relevancia en el momento de definir el tratamiento, así como en el de evaluar los resultados intra y posquirúrgicos (Rös, et al. 1993; Hernández, et al. 2009).

Algunos estudios realizados en gatos establecen que, en caso de anquilosis radicular por progresión de la lesión, es posible la amputación cervical (coronaria) (DuPont 1995; Bellows 2010), dejando intencionalmente el resto radicular, cuando éste se encontrara parcial o totalmente anquilosado, como mimetizado, con el tejido óseo. Los casos que admiten esta técnica deberían ser seleccionados por la apariencia radiográfica de la raíz involucrada. Las contraindicaciones para esta técnica incluyen: pacientes con enfermedad periodontal (pérdida ósea vertical u horizontal), enfermedad endodóntica, gingivoestomatitis y VIF positivos (Bellows 2010). En las lesiones focales o multifocales, que comprometan la dentina coronaria o radicular, el único tratamiento posible es la extracción completa de la pieza involucrada.

Los dientes no dolorosos, no reactivos, deberían ser también examinados clínica y radiográficamente para determinar la extensión de la enfermedad y la reabsorción radicular eventual asociada (Klein 1999).

**La enfermedad periodontal (EP)** es una enfermedad que afecta a los tejidos de sostén del diente, representados por la encía (y unión dento-gingival), el ligamento periodontal, el hueso alveolar y el cemento (Selvig 1990; Wiggs, *et al* 1997; Harvey 2005). Se ha establecido que es la enfermedad bucal más prevalente, no sólo en gatos sino también en perros; se estima que al menos un 80% de los animales mayores de 3-4 años poseen algún grado de EP (Lund, *et al.* 1999). Posee una etiología multi-factorial (Lindhe, *et al* 1973; Lindhe, *et al* 1975), pero la placa bacteriana se ha indicado como su causa primaria (Harvey, *et al.* 1993; Wiggs, *et al.* 1997). Tanto la placa bacteriana, como la infección-inflamación que ella genera, son responsables de originar una cascada de eventos (entre los que se destacan la inducción enzimática mediada por células inmunitarias y liberación de citoquinas bacterianas). Así progresivamente se ve afectada la integridad del tejido conectivo de sostén, provocando reabsorción ósea a nivel alveolar, generando movilidad de las piezas dentarias y finalmente, en casos severos, o sin tratamiento, su pérdida (Selvig 1990; Harvey, 2005). Los signos clínicos más comunes en pequeños animales son: halitosis, ptialismo, dificultad para la prensión-masticación del alimento, anorexia concomitante, depósito de cálculo sobre la superficie de los dientes (Fig. 11), enrojecimiento y úlceras de tejidos blandos (encías, lengua) (Fig. 12) y pérdida de dientes (Wiggs, *et al.* 1997; Harvey, 2005) (Fig. 13). Numerosas investigaciones en humanos describen que la infección oral, proveniente de las bacterias responsables de la EP, pueden provocar efectos sistémicos y se relacionan con la aparición clínica de enfermedades a distancia, principalmente de origen cardíaco (Leosche 1884; DeStefano, *et al* 1993; Beck, *et al* 1996). De igual manera se ha sugerido una relación entre la EP y afecciones del corazón, hígado y riñón en perros (DeBowes 1998) y gatos (Cave, *et al* 2012; Greene, *et al* 2014).

La EP es una enfermedad infecciosa provocada por la acumulación de placa bacteriana sobre la superficie dental, en contacto con la encía. La cavidad oral, primera porción del tubo digestivo, está naturalmente colonizada por bacterias. La ausencia de higiene bucodental, un sistema inmunitario permeable y otros factores



predisponentes, permitirían a las bacterias de la placa dental el inicio y progreso de la enfermedad.

*Causas predisponentes (Hennet 2006):*

- ✓ *Alimentación:* tanto la consistencia del alimento como la composición (proteínas, minerales) jugarían un rol importante en el inicio y desarrollo de la EP
- ✓ *Masticación:* la ausencia de actividad masticatoria normal en los carnívoros domésticos juega ciertamente un rol fundamental en el desarrollo de la EP
- ✓ *Trastornos de la oclusión:* la persistencia de dientes deciduales y malposiciones dentales (rotación) predisponen a generar zonas de retención de placa bacteriana. La ausencia de dientes en una arcada, resultado, por ejemplo, de extracciones dentales, también predispondrían al depósito de placa en los dientes antagonistas presentes por falta de actividad masticatoria.
- ✓ *Enfermedades sistémicas:* toda alteración en el sistema de defensa del organismo podría permitir el desarrollo de las bacterias de la placa dental (déficit inmunitario, insuficiencia renal, diabetes, insuficiencia hepática, etc.).
- ✓ *Variaciones individuales/ resistencia natural:* se conoce que un cierto número de gatos presenta una forma de EP grave. La severidad desarrollada por la EP estaría en relación con la respuesta inflamatoria e inmunitaria del paciente. En medicina humana, el rol de factores genéticos en la patogénesis de la EP ha sido estudiado, determinando que los casos de mayor severidad se asociaban a genes específicos responsables de la liberación aguda de interleuquinas-1 y 6, (IL-1 e IL-6) (Reis, *et al* 2014). Recientemente, otros estudios prueban que más factores estarían involucrados en las formas más agresivas de periodontitis en humanos (Kursunlu, *et al* 2015).

La *placa dental* bacteriana se considera la principal causa del desarrollo de la EP. Los dientes están naturalmente “bañados” por la saliva, que se considera contiene más de 500 especies bacterianas. Las glicoproteínas, polipéptidos y lípidos salivares son los responsables de la formación de un *film acelular* sobre la superficie de los dientes. Bacterias específicas, tales como estreptococos y

*Actinomyces sp.*, tienen la propiedad de adherirse y colonizar rápidamente dicha película y permitir la colonización por parte de otros microorganismos constituyendo el llamado *biofilm*. Dentro de este medio se desarrollan relaciones bacterianas interespecíficas (co-agregación, co-adhesión) que le permiten a las diferentes especies bacterianas nutrirse, protegerse y proliferar. Es así como la placa dental se considera *un biofilm que se forma en la superficie de los dientes y que contiene una flora diversa incrustada en una matriz de polímeros de origen bacteriano y endógeno*. Observadas con microscopio, las bacterias del biofilm no se distribuyen de manera uniforme, sino que se organizan *en micro-colonias* rodeadas de una matriz intermicrobiana a través de la cual penetran canales que permiten vehiculizar nutrientes, desechos, enzimas, metabolitos y oxígeno. Cada micro-colonia es capaz de definir su micro-ambiente con características particulares de pH, nutrientes disponibles y concentración de oxígeno. En función de esta compleja organización, las bacterias incluidas dentro de esta matriz protectora son de 10 a 1000 veces más resistentes a los antisépticos y antibióticos que un biofilm desarrollado en una suspensión líquida (Hennet 2006).

Contrariamente a lo que se pensaba décadas atrás, el tártaro o cálculo en sí mismo no es la causa de la EP. Las bacterias son el componente necesario para el desarrollo de la enfermedad y el cálculo supragingival se forma por la calcificación de la placa supragingival a partir de iones contenidos en la saliva. Ciertas bacterias sirven de núcleo de mineralización. El cálculo subgingival se forma a partir de iones del fluido subgingival y de la sangre. El cálculo supragingival está compuesto principalmente por carbonato de calcio y fosfato de calcio y presenta una superficie rugosa que favorece la adherencia y retención de bacterias. El cálculo dental es entonces la consecuencia, por mineralización, de la placa dental. A medida que el cálculo se acumula, la composición bacteriana cambia a favor de una flora mayoritariamente anaerobia y es este cambio, quizá, el responsable del mayor desarrollo de la enfermedad: la flora periodontal pasa de ser aerobia, gram positiva a estar constituida por bacterias anaerobias gram negativas. Estas bacterias, en contacto con el tejido blando gingival, provocan una

reacción inflamatoria denominada *gingivitis* y dan lugar, en forma progresiva, ubicándose por debajo de la encía, a daños más profundos (destrucción de la encía, daño al ligamento periodontal y al alvéolo que sostiene al diente) que deriva en la pérdida de sostén dental, movilidad y caída de la pieza afectada (Hennet 2006). Son estas mismas bacterias las responsables de disparar los eventos de inflamación generalizada que justifican los efectos a distancia a causa de la EP ya mencionados.

La microbiota presente en la cavidad bucal y en las periodontitis de los gatos está descrita en la literatura internacional involucrando a bacterias aerobias y anaerobias, estas últimas principalmente en lesiones profundas (surco gingival mayor a 2 mm) (Gorrel 2010). En el hombre, la colonización del biofilm dental por *Porphyromonas gingivalis* (*P. gulae* en el gato) es un indicador de la transición de una flora bacteriana comensal en una placa dental patológica (Hennet 2006). Pérez-Salcedo et al (Perez-Salcedo, *et al* 2013) en un estudio epidemiológico sobre 50 gatos con signos clínicos de EP, aislaron en cultivo, a través de muestras microbiológicas tomadas de bolsillos periodontales patológicos, varias especies bacterianas entre los que se destacaron *Porphyromonas gulae*, *Porphyromonas circudentaria* y *Fusobacterium nucleatum*, apareciendo *P. gulae* asociado a los casos de mayor pérdida de sostén dental, siendo considerado como el patógeno más relevante en la EP en gatos.

Un trabajo realizado recientemente en nuestro país permitió identificar los microorganismos presentes en dientes afectados y bolsillos periodontales de variada profundidad y determinar su susceptibilidad a los antimicrobianos en gatos de nuestro medio (Pereyra, *et al* 2012). En cuanto a la susceptibilidad, se seleccionó un grupo de antimicrobianos empleados en la clínica médica para el tratamiento de estas patologías, ensayando solamente ampicilina/sulbactama (AMP), amoxicilina /ácido clavulánico (AMC), eritromicina (ERY), ciprofloxacina (CIP), metronidazol (MET) y penicilina (PEN), dando como resultado sensibilidad en a mayoría de los aislamientos. Solamente se encontraron 2 cepas de

*Pseudomonas* spp resistentes a AMP, AMC y ERY, una de ellas que además resultó resistente a CIP, mientras que 2 cepas de *Alcaligenes* resultaron resistentes a ERY. Los mismos autores coinciden con otros al considerar el desbridamiento manual o mecánico como método terapéutico más efectivo en el control de la enfermedad. Los antimicrobianos constituyen un tratamiento de apoyo, particularmente en los gatos afectados por enfermedad periodontal que simultáneamente presentan gingivitis o úlceras en la mucosa oral, así como en aquellos pacientes inmunosuprimidos o con enfermedades cardíacas o metabólicas coexistentes.

En el gato, para la prevención, tratamiento y control de la EP debería tenerse en cuenta la presencia de pacientes portadores o enfermos de patologías inmunodepresoras (fundamentalmente retrovirus: VIF y ViLeF), en los que el aumento de la carga bacteriana y presencia de flora patógena en la cavidad bucal los predispondría a la generalización de la infección (Wiggs, et al. 1997b). La aparición y desarrollo de EP podría relacionarse no sólo con las inmunodeficiencias, sino con otros factores tales como: tipo de dieta, raza, diabetes, parasitosis sanguíneas (*Haemobartonella*), insuficiencia renal, etc., tal como se presume en el perro (DeBowes 1998; Harvey 1998; Harvey. 2005).

Durante la consulta odontológica, muchos datos útiles pueden ser aportados por el propietario del animal durante la reseña, como administración de vacunas, desparasitaciones, presencia (padecimiento) de enfermedades infecciosas, enfermedades sistémicas o dolencias crónicas, o cualquier otra causa que pudiese predisponer a la enfermedad dental. Preguntas asociadas a la convivencia con otros animales, tipo de alimento que consume en la actualidad (tipo de dieta: blanda o a base de alimento balanceado) e historia alimenticia previa, como así también los hábitos masticatorios y la presencia de pica (huesos, juguetes de caucho, etc.) son factores a tener en cuenta y que complementan la información (Burrows, et al 1985; Wiggs, et al 1997d). La descripción de la sintomatología observada por los propietarios es una fuente importante de información que se

utilizará en pos de alcanzar el diagnóstico. Información acerca de la presencia de halitosis o dificultad para masticar; signos de dolor bucal, apatía o reticencia para la ingesta de alimento, apetito selectivo, conductas anormales, salivación excesiva y/o fétida son parámetros que coinciden con la presencia de patología bucal (Bellows 2010).

En apenas unos minutos, con el sólo empleo de una sonda periodontal -y fórceps dental en los casos en que el cálculo dental depositado “enmascare” el verdadero valor de profundidad de un bolsillo periodontal- y un explorador, puede evaluarse cada diente en forma independiente y obtener la información suficiente que defina el estado de salud bucal (Burrows, et al. 1985; Schumacher 1993).

El uso de planillas dentales está extensamente difundido en la práctica odontológica en humanos, ya que son de gran utilidad para recabar la información relacionada al estado de salud bucodental, estadificar la enfermedad si esta está presente y planificar tratamientos inmediatos o futuros, además del control evolutivo pre y/o postratamiento. Existen infinidad de “modelos” gráficos y formatos, impresos y digitales, incluidos en software específicos (Wiggs et al. 1997d) (Fig. 14) Cabe destacar que, cualquiera sea el sistema utilizado, el gráfico dental debe incluir áreas para registrar la historia odontológica del paciente (Bellows 2010). Dichas planillas pueden ser rediseñadas y adaptadas a cualquier especie animal (Eriksen 2002a; Eriksen 2002b), permitiendo la recolección de datos afines al estado de salud bucodental del paciente e información relacionada a la clínica general. Permite además tener un registro detallado de los tratamientos anteriores, en pacientes con historia odontológica previa. Es indispensable que este relevamiento se acompañe de un examen general del paciente y status médico actual (a partir de estudios prequirúrgicos) y el conocimiento de su historia médica previa, ambas condiciones determinantes en la planificación del tratamiento.

Mediante la observación clínica y el empleo de una sonda periodontal, como se mencionó líneas arriba, puede establecerse la severidad de los cambios patológicos en los animales afectados por EP, a través de *índices preestablecidos* de uso veterinario (Wiggs et al. 1997). Estos parámetros fueron adaptados de odontología humana :índice gingival, índice de cálculo (Fig. 15), índice de placa, profundidad de surco (Fig. 16), índice de furca (Fig. 17), índice de movilidad, presencia de sangrado (Fig. 18), etc. De manera subsecuente, la EP se estadifica, en 4 grados: *Grado I* que puede cursar en forma subclínica y donde se observa inflamación de la encía (gingivitis), *II (afección leve)*, donde aparecen los primeros signos de periodontitis y comienza la pérdida de tejido de sostén (aprox. 25%), *III (moderada)*, con pérdida de tejido de sostén entre 25 y 50% y *IV (severa)*, con una pérdida mayor al 50% (Wiggs, et al. 1997).

La radiografía como complemento del diagnóstico y estadificación de la EP es un método complementario de gran valor, en particular en los felinos (Wiggs, et al. 1997; Wiggs, et al 1997a; Gorrel 1998), su inclusión y registro de los hallazgos en la planilla, completan el examen del paciente (Heaton, et al 2004; Reiter, et al. 2005).

### ***Características del instrumental utilizado en el diagnóstico de la EP:***

- La *sonda periodontal* se utiliza para medir la profundidad del surco gingival en milímetros, con el objeto de detectar alteraciones en el sostén dental (Wiggs, et al. 1997). Existen varios diseños, con puntas de sección que varían entre redondas, ovales o rectangulares (Fig. 19). El extremo activo presenta marcas de calibración, en milímetros. Debido a que el surco gingival del gato es muy estrecho, la mayoría de las sondas periodontales utilizadas en perros no son apropiadas para el gato, pudiendo causar daño en el momento de la medición (Bellows 2010).

La técnica de medición consiste en la colocación de la sonda periodontal en el surco delimitado por la encía y el margen gingival (Fig. 16). Con una suave presión, la sonda se detiene cuando la encía se adhiere al diente. Los gatos,

normalmente, tienen profundidades de surco entre 0,5 y 1 mm. Profundidades de surco mayores a este valor podrían ser indicativos de enfermedad periodontal, lo cual requerirá una evaluación adicional de la pieza dental y tratamiento. En el caso de la evaluación de piezas bi o trirradiculadas, el sondeo se realizará en cada raíz en forma individual, en la cara bucal y lingual/palatina, con la premisa de minimizar mediciones inexactas.

La retracción gingival, cuando está presente, pone de manifiesto una mayor pérdida de sostén periodontal. La medición de la distancia entre la unión cemento esmalte y el nivel de inserción clínica real debe ser añadida al valor de medición del bolsillo. En estos casos, la pérdida de inserción será mayor que la profundidad de la bolsa (Bellows 2010).

- El *explorador dental* es un instrumento metálico, cuya punta afilada (tip) permite examinar la superficie dental en busca de irregularidades, depósito de cálculo, reabsorciones y movilidad. También puede ser utilizado para comprobar exposición pulpar a través de la reacción del paciente. No debe ser utilizado para remover cálculo (Hernández, et al. 2009).

La punta fina del explorador es especialmente útil para examinar reabsorciones en el cemento expuesto y en la región de la furca radicular (Fig. 8). Para ello deberá recorrerse con la punta del explorador toda la superficie en forma lenta con el fin de percibir cualquier alteración de pérdida de sustancia. Es así como, a través de una maniobra sencilla, pueden diagnosticarse alteraciones de pérdida de sustancia dental en forma clínica, las cuales deberán ser confirmadas y estatificadas (o re-estadificadas), mediante el estudio radiográfico (Reiter, et al 2002).

La **terapia periodontal** en pequeños animales, se realiza bajo anestesia general, debiendo completarse el examen detallado de la cavidad oral, incluyendo la toma de radiografías, antes de comenzar el procedimiento (Harvey 2005). En general

se procede a la extracción de toda aquella pieza dental cuya pérdida de sostén haga no viable su permanencia, siendo pocos los casos en que pueden aplicarse tratamientos conservadores (Wiggs, et al. 1997; Harvey, 2005). La decisión de extraer o preservar los dientes afectados deberá contemplarse criteriosamente y ejecutarse en forma cuidadosa, ya que existen evidencias de que dientes con EP severa presentan reabsorciones radiculares que podrían tornar dificultosas las extracciones (Perry, et al 2015). El *desbridamiento periodontal* constituye una parte fundamental del tratamiento de la EP leve y moderada, donde no existe compromiso significativo en el aparato de sostén dental, ya que elimina la placa bacteriana (Harvey 2005). Habitualmente en medicina veterinaria, se lo realiza removiendo el cálculo dental y la placa bacteriana supra y subgingival con instrumentos manuales o cavitadores ultrasónicos o sónicos (Wiggs, et al. 1997; Harvey 2005) (Fig. 20). El desbridamiento proporciona varios efectos beneficiosos para los eventos de “sanación” posterior del periodonto: la eliminación de la placa del cemento expuesto, recomendado por varios estudios permite a los fibroblastos de la encía que se adhieran a las áreas previamente enfermas y no enfermas de las raíces (Schaffer 1967; Aleo, et al 1974; Aleo, et al 1975).

Los instrumentos utilizados durante el desbridamiento provocan, en mayor o menor medida, alteraciones en la superficie dental, por ello se propicia en general el posterior *pulido*, para alisarla, retrasando la colonización subsecuente por las bacterias (Leknes, et al 1994; Wiggs, et al. 1997; Harvey 2005). El pulido o *alisado radicular* suaviza defectos menores en las raíces expuestas al medio bucal, pudiendo eliminar restos de placa que “escaparon” a la acción de limpieza, a pesar de haber realizado un raspaje y curetaje cuidadoso. La eliminación completa de la zona hipermineralizada de la superficie de la raíz aparece ser esencial para el proceso de curación (Albair, et al 1982; Pattison 1996). Sin embargo, una extensa eliminación de la sustancia de la raíz (cemento e incluso dentina), puede no ser necesaria para lograr la curación adecuada (Nyman, et al 1986; Nyman, et al 1988; Madan, et al 2009).



El alisado disminuye el área superficial de “micro abrasiones” producto del proceso de limpieza y convierte la superficie radicular expuesta, quitándole rugosidad y retrasando con ello el reestablecimiento de la placa bacteriana (Pattison 1996). Este procedimiento se realiza mediante la acción de instrumental rotatorio a bajas revoluciones y copa de goma, con la adición de pasta pulidora, durante no más de pocos segundos para evitar el sobrecalentamiento y posterior daño pulpar iatrogénico. En general, el cemento se considera más sensible a la acción del pulido que el esmalte. Cuando se expone este a partir de resección o retracción gingival, debe evitarse el pulido agresivo con el fin de no provocar mayor desgaste (Zappa, *et al* 1991; Pattison 1996; Obeid, *et al* 2005).

Existen numerosos trabajos realizados en dientes humanos con el MEB que comparan la eficiencia de los distintos métodos para remover la placa bacteriana subgingival y los cambios producidos en las superficies radiculares (Ladner, *et al* 1992; Jacobson, *et al* 1994; Kawashima, *et al* 2007). Sin embargo, las conclusiones muchas veces difieren. En dientes de perro se ha comparado el efecto de distintos métodos de remoción del cálculo sobre la superficie del esmalte (Brine, *et al* 2000). Referido a la superficie radicular, sólo se halló un trabajo que relaciona el elemento utilizado con la posterior colonización bacteriana (Leknes, *et al.* 1994) y otros que lo hacen con la regeneración periodontal (regeneración tisular guiada) (Leknes, *et al.* 1994; Goncalves, *et al* 2006a; Goncalves, *et al* 2006b), pero no se han hallado estudios de este tipo realizados en el gato.

## ❖ Radiología dental

La radiografía dental forma parte integral de la práctica odontológica en los felinos (Mills 1992), complementando y ampliando la información aportada por la examinación clínica (Verstraete, *et al.* 1998), si se tiene en cuenta que las patologías del diente y de su periodonto de inserción se desarrollan frecuentemente en los gatos y están relacionadas con cambios radiográficos (Wiggs, *et al.* 1997a; Verstraete, *et al.* 1998; Lemmons 2013).

El conocimiento detallado de la anatomía radiológica dental normal y estructuras orales asociadas es fundamental para interpretar las anormalidades causadas por procesos patológicos (DuPont, *et al* 2009). Según un trabajo realizado por Graetz (Graetz, *et al* 2014) la experiencia del profesional en la lectura de las radiografías juega un rol relevante en la eficiencia diagnóstica del método.

Las radiografías dentales pueden dividirse en dos grupos principales (Whaites 2008):

- *Intraorales*, donde el receptor de la imagen (placa radiográfica) se sitúa dentro de la boca del paciente (Fig. 21).
- *Extraorales*, donde el receptor de la imagen (placa radiográfica) se coloca fuera de la boca del paciente (Fig. 22).

Ambas posiciones radiográficas permiten obtener imágenes diagnósticas válidas, de acuerdo a la posibilidad de posicionamiento, tamaño o particularidades anatómicas del paciente. En los pacientes felinos, en particular, la anestesia general permite la toma de radiografías intraorales que favorecen la obtención de imágenes con mínima distorsión (Bellows 2010).

Se describen dos técnicas básicas de radiografía intraoral: la técnica *paralela* y la de la *bisectriz del ángulo* (Holmstrom 2000; DuPont 2005). La *técnica paralela* debe utilizarse en todos los casos en que sea técnicamente posible, teniendo en cuenta que la película se coloca sobre la superficie lingual del diente a ser radiografiado, paralela al eje largo del diente. El rayo X central o principal atraviesa entonces, en forma perpendicular, el diente y la película (Fig. 23). Debe ponerse atención en la colocación de la película dentro de la boca de manera que esta abarque los ápices radiculares en forma completa (DuPont 2005). En los gatos, la técnica paralela es la indicada para la obtención de imágenes radiográficas de los dientes más distales en la mandíbula (Harvey *et al.* 1992; Holmstrom, *et al* 1994; DuPont, *et al.* 2009).

Debido a las irregularidades en la distribución de las estructuras en la boca, la película puede no siempre estar paralela a los dientes a ser radiografiados. Si una vez colocada la película en su posición dentro de la boca el ángulo que forma con el diente es mayor a 15 grados, debería direccionarse el tubo de rayos según la *técnica de la bisectriz del ángulo* (Fig. 24). Esta técnica utiliza un principio geométrico (a partir de la “construcción” de un triángulo isóceles que involucra el eje largo del diente y la película radiográfica) que minimiza la distorsión de la imagen que se desea obtener (Emily 1986; DuPont, et al 2009). Es particularmente útil en la evaluación de los premolares superiores (Fig. 25) (Holmstrom, et al 1998; DuPont, et al. 2009).

Las características radiográficas del diente y periodonto normales se observan en la Fig. 26. Tanto la *dentina* como el *esmalte*, debido a su contenido mineral, presentan una imagen radiográfica radiopaca comparable con la del hueso, aunque la del esmalte aparece levemente superior. El *cemento* dental, por su parte, presenta un contenido mineral comparable a la dentina. No suele observarse radiográficamente porque contrasta poco con la dentina y la capa del cemento es muy delgada. Sólo se observa en casos de hipercementosis (Fiorellini, et al. 2007; DuPont, et al. 2009). La *pulpa dental* y los *conductos radiculares* de los dientes normales se componen de tejido blando y por lo tanto aparecen radiolúcidos. Los conductos se extienden desde el interior de la corona hasta los ápices de las raíces. El *espacio periodontal* aparece como un espacio radiolúcido entre el borde de las raíces de los dientes y la *lámina dura* (ésta última radiopaca) (Fig. 27). Comienza en la cresta alveolar, se extiende alrededor de las porciones de las raíces, en el interior del alvéolo y regresa a la cresta alveolar por el lado opuesto del diente (de Freitas, et al 2002; White 2001; Whaites 2008). En humanos, se describe que la presencia de lámina dura intacta alrededor del ápice de un diente suele indicar la presencia de una pulpa vital. Sin embargo, debido a su aspecto tan variable, su ausencia puede ser considerada normal (Manson 1963).

El *hueso alveolar* está representado por la porción de hueso maxilar y mandibular que rodea a los alvéolos, en la que se mantienen las raíces de los dientes. El *proceso alveolar* se define como la región específica de hueso maxilar o mandibular que contiene las raíces de los dientes. La *cresta del proceso alveolar* es el margen gingival del proceso alveolar que se extiende entre los dientes (DuPont, et al. 2009).

Como se describiera en párrafos anteriores, la enfermedad periodontal es una enfermedad infecciosa crónica que afecta los tejidos de sostén del diente (Harvey 2005; Hennes 2006). Durante su desarrollo, el nivel del hueso alveolar disminuye en forma leve, moderada o severa, dependiendo de la severidad y cronicidad de la misma (Anson, et al 2000; DuPont, et al. 2009; Bellows 2010). La evaluación de los cambios radiográficos que se producen en el hueso alveolar en los distintos grados de desarrollo de la EP, ha sido descrita en el humano (Tetradis, et al 2007) y pueden ser extrapolados a los felinos (DuPont, et al. 2009). Los tabiques interdentes sufren cambios que afectan a la lámina dura, la radiodensidad de las crestas óseas, el tamaño y la forma de los espacios medulares, y la altura y el contorno del hueso (Fig. 28). Los septos interdentes puede verse reducidos en altura, de manera perpendicular al eje largo de los dientes (pérdida horizontal) (Fig. 29) o reabsorberse dando lugar a defectos angulares o arqueados (pérdida angular o vertical) (Fig. 30) (Tetradis, et al. 2007). Estos cambios se describen más detalladamente en el capítulo 4.

En todos los casos, las radiografías complementan, pero no reemplazan al examen clínico, ya que éste es esencial para la evaluación de los cambios que se producen en el tejido blando, tales como inflamación, resección gingival y formación de bolsillos patológicos (Tetradis, et al. 2007; DuPont, et al. 2009). Distintos autores coinciden al respecto en que la radiografía no revela cambios sutiles de pérdida del hueso alveolar (Ramadan, et al 1962; Bender, et al 2003). Sin embargo, antes de que la pérdida de hueso compacto o cortical sea

significativa, signos de retracción incipiente pueden ser diagnosticados radiológicamente (Bellows 1993).

La técnica paralela es la que aporta los datos más exactos y aptos para medir y comparar con respecto al grado de pérdida ósea. (Fitzgerald 1950; Holmstrom, et al. 1992; Wiggs, et al. 1997a). Como se mencionó, esta técnica sólo es factible de emplearse en el gato a nivel de premolares y molares mandibulares, ya que en otros sitios debe utilizarse una técnica alternativa (bisectriz) por las particularidades anatómicas de la cavidad bucal (Eisner 1990; Gorrel 1998; DuPont, 2005). Teniendo en cuenta esta premisa, el screening diagnóstico a partir de radiografías mandibulares se presenta como un método eficaz, sencillo y económico en la detección de signos asociados con enfermedad dental y periodontal, no detectados clínicamente.

Como ya se mencionó, las lesiones odontoclásticas reabsortivas se presentan como un hallazgo clínico frecuente en los gatos (Lund, et al. 1999). Su origen es idiopático. Clínicamente, pueden diagnosticarse sobre la superficie labial o bucal de la superficie del diente, cercanas a la unión cemento esmalte (Bellows 2010). La ubicación subgingival o en la región de la furca (Figs. 31 A y B), y la progresión apical hacen que, muchas veces, las LOR sean indetectables clínicamente, por lo que la información complementaria del método radiográfico sería de enorme valor diagnóstico tanto en la detección como la estadificación de las lesiones (Heaton, et al. 2004), teniendo en cuenta que las reabsorciones que se desarrollan en forma interna provocan una disrupción severa de la estructura radicular sin signos clínicos evidentes (Harvey, et al. 1992).

Los hallazgos radiográficos asociados con la presencia de LOR convierten a la radiología en una herramienta fundamental en el diagnóstico de esta enfermedad (Harvey, 2004) si se considera que la mayoría de las lesiones se localizan en las superficies radiculares (por progresión hacia apical). Recientemente, algunos autores han sugerido una clasificación adicional sobre la base a los hallazgos

radiográficos que complementarían la clasificación clínica. A saber: la apariencia radiográfica tipo 1 (RX Tipo 1) (Fig. 32) muestra zonas de radiolucidez focal o multifocal sobre un diente con radiodensidad normal, sin alteraciones en la zona del ligamento periodontal; la radiografía tipo 2 (RX Tipo 2) (Fig. 33) presenta adelgazamiento o desaparición del espacio delimitado por el ligamento periodontal, con pérdida de radiopacidad en algunas zonas dentales, apareciendo la raíz como “mimetizada” con el tejido óseo circundante, mientras que el tipo radiográfico 3 (RX Tipo 3) (Fig. 34) combina características de los dos tipos anteriores, con áreas normales, con adelgazamiento o desaparición del espacio delimitado por el ligamento periodontal, en adición a la pérdida de radiodensidad focal o multifocal sobre un diente con radiopacidad normal o reducida (DuPont, 2005; Bellows 2010). Esta clasificación es la aceptada en la actualidad por la AVDC (American Veterinary Dental College 2012b).

Existen trabajos que describen la eficacia en la detección radiográfica de LOR (Verstraete, et al. 1998; Heaton, et al. 2004) realizados en otras partes del mundo. Sin embargo, en nuestro país, no existen trabajos que valoren la confiabilidad del método radiográfico en la detección de lesiones dentales y/o periodontales en el gato, no diagnosticadas durante la examinación clínica, ni como complemento para la re-estadificación de lesiones detectadas clínicamente. Por otra parte, la asociación entre la medición clínica de pérdida de sostén dental y la pérdida de hueso alveolar, fue estudiada en pacientes humanos “normales” (Pilgram, *et al* 1999) y con periodontitis (Goodson, et al 1984; Hausmann, *et al* 1994; Machtei, *et al* 1997) y en el perro (Tsugawa, *et al* 2003). En el gato, un estudio describe el porcentaje de información adicional que aporta el estudio radiográfico completo de la cavidad oral (a través de 8 radiografías intraorales, a modo de evaluación panorámica), concluyendo que dicho método revelaría un incremento en la extensión de la EP y pérdida ósea del 25,2% comparado con el diagnóstico clínico (Verstraete, et al. 1998).

## OBJETIVOS GENERAL Y PARTICULARES

Sobre la base de lo expuesto en los párrafos precedentes y considerando el vacío de información, particularmente en gatos de nuestro medio, se expresan a continuación los objetivos del estudio

- *Objetivo general:* describir las características estructurales de la dentina y del cemento en dientes permanentes y maduros de gatos (normales y afectados naturalmente por LOR y EP (así como sus modificaciones frente a la terapia periodontal), con fines clínico-terapéuticos y de investigación, empleando particularmente el MEB y el análisis digital de imágenes.
- *Objetivos particulares:*
  - 1) Establecer, en *dientes normales y patológicos* (afectados por LOR y EP), las características del *cemento* comparando: cemento de diferentes regiones de la raíz; de distintos tipos de diente, de dientes normales y de dientes patológicos, con distintos grados de LOR y de EP, según índices preestablecidos (Lyon 1992; Wiggs, et al. 1997).
  - 2) Determinar en *dientes normales y patológicos* (afectados por LOR y EP), las siguientes características de la *dentina* de la pared del conducto radicular y cámara pulpar: superficie, dentina intertubular y conductillos dentinarios (densidad, tamaño, superficie). Particularmente en la LOR en grados leves (I a III, que implica destrucción no muy avanzada) y en EP, en grados avanzados (III y IV).
  - 3) *Comparar* los hallazgos (puntos 2 y 3) en dientes patológicos con diferentes grados de enfermedad y con dientes normales.
  - 4) Valorar la *confiabilidad de las imágenes radiográficas* en el diagnóstico de LOR y reabsorciones radiculares relacionadas con EP así como también de pérdida de tejido óseo a causa de la misma (a través de la medición de la pérdida ósea en las radiografías mandibulares -técnica

paralela- digitalizadas), mediante su correlación con los hallazgos clínicos.

- 5) Determinar la *efectividad de los distintos procedimientos terapéuticos* empleados en el tratamiento de la EP, según el índice de cálculo remanente y pérdida de tejido dental (Lie, *et al* 1985).
- 6) *Comparar* los resultados con los obtenidos en estudios efectuados en perros a fin de establecer las similitudes y diferencias entre ambas especies. De igual manera con el humano.
- 7) Determinar la *prevalencia y características de las LOR y EP* en gatos de nuestro medio afectados naturalmente, considerando la raza, el sexo, la edad y tipo de alimentación (blanda -casera o enlatada- o seca -alimento balanceado-), presencia de enfermedades concomitantes y grado de enfermedad, según índices preestablecidos (estadificación) en la enfermedad periodontal (Wiggs, *et al.* 1997; Hennet, 1999) y en las lesiones odontoclásticas reabsortivas (Lyon 1992; DuPont, 2005).



## HIPÓTESIS

- ✓ Las características ultramicroscópicas de la *dentina* y el *cemento de dientes normales* varían según la región (corona y tercios: cervical y apical radicales) y tipo de diente (fuerza oclusal)
- ✓ Los *dientes afectados por EP* presentan alteraciones en su ultraestructura, dependientes del grado de enfermedad, tanto a nivel del cemento como de la dentina (especialmente en grados avanzados –III y IV-).
- ✓ Los *dientes afectados por LOR* presentan alteraciones en su ultraestructura, tanto a nivel dentinario como del cemento que dependen del grado de enfermedad.
- ✓ Existe una *elevada prevalencia de LOR y EP* en los gatos de nuestro medio, siendo mayor en gatos de raza pura, de edad avanzada, que consuman dieta blanda y con enfermedades concurrentes (inmunosupresión, diabetes, enfermedades cardíacas, etc.).
- ✓ La *radiología dental* es un método adecuado para detectar LOR, así como para determinar su grado y presencia de lesiones subgingivales; de igual manera para estadificar la EP.
- ✓ Los dientes afectados por EP y tratados con *terapia periodontal*, presentan los mejores resultados complementando con pulido el raspaje manual o con US de la superficie radicular.

## MATERIALES Y MÉTODOS GENERALES

Se emplearon dientes de gato: 1) *normales*: dientes permanentes, maduros, sin lesiones y 2) *dientes patológicos*: afectados por distintos grados de EP y de LOR. Mayores datos sobre su criterio de inclusión se detallan en cada capítulo en particular. En el felino doméstico es importante remarcar que radiológicamente el ápice termina su formación aproximadamente a los 12 meses de edad (Wilson 1999). Por ello, con seguridad, a partir del año y medio de vida, se encontrará en esta especie un diente completamente formado, por lo que 18 meses fue la edad mínima para que un gato fuera incluido en el estudio.

Los dientes se extrajeron -previo consentimiento de los propietarios- de pacientes muertos por causas naturales o sacrificados por razones humanitarias, provenientes del Hospital Escuela de Medicina Veterinaria (FCV-UBA) o aportados por colegas, y de casos clínicos en los que se debió realizar exodoncia como parte del tratamiento (del Servicio de Cirugía del mismo hospital o en el Servicio Externo de Odontología y Cirugía Máxilofacial para Pequeños Animales, FCV-UBA). El protocolo fue evaluado y aprobado por el CICUAL de la Facultad de Ciencias Veterinarias-UBA. No se sacrificó animal alguno con el solo propósito de ser utilizado en el presente trabajo. Los dientes sanos se extrajeron de los cadáveres y los patológicos, tanto de los cadáveres como de los pacientes afectados por LOR y EP.

En cada animal, a fin de realizar el estudio epidemiológico y de poder posteriormente correlacionar los hallazgos clínicos, se consignaron los hallazgos en planillas dentales confeccionadas ad-hoc (Fig. 35). La nomenclatura dental utilizada es el sistema de Triadan adaptado para pequeños animales (Floyd 1991), incorporándose además un esquema dental, a fin de asentar la localización de lesiones, particularmente LOR. Se registraron: raza, sexo, edad, tipo de alimentación y grado de EP y LOR (según los índices preestablecidos). Se asentaron también los valores obtenidos de los análisis prequirúrgicos y otros

datos relevantes, como la presencia de enfermedades concomitantes (por ejemplo: diabetes, inmunodeficiencia -VIF, ViLeF-, enfermedades cardíacas, renales, pulmonares, etc.). Se realizó el examen completo de la cavidad oral, estableciendo la presencia y grado de EP a través de los índices preestablecidos. Se utilizaron la sonda periodontal y el explorador, midiendo parámetros en forma cuantitativa (índice de placa, índice de cálculo, profundidad de surco, índice de furca, índice de movilidad, etc.) y cualitativa (presencia de sangrado). Los datos se volcaron en las mencionadas planillas dentales, así como la información obtenida de las radiografías. De igual manera se procedió con los pacientes afectados por LOR, asentando los datos clínicos y radiológicos (según índices preestablecidos en la planilla dental, empleando particularmente esquemas dentales, para marcar la localización, forma y extensión de las lesiones.

Las radiografías dentales se tomaron con un equipo dental de 60 Kv y 10mA (DSJ®, modelo MTD, Dental San Justo S.A., Buenos Aires) (Fig. 36) y películas periapicales (Kodak® Ektaspeed N° 2) y oclusales (Kodak® Ultra-speed N° 4) (Fig. 37) y fueron procesadas mediante el método estándar en una caja oscura (Egeo®, Buenos Aires) (Fig. 38) con revelador TD3 y fijador TD4 (Romek®, Buenos Aires). La técnica radiográfica a emplear fue la paralela o de la bisectriz, según correspondiese (Holmstrom, et al. 1994). La técnica paralela es la que aporta los datos más fidedignos y aptos para medir y comparar con respecto al grado de pérdida ósea, pero dicha técnica sólo puede emplearse en el gato en la mandíbula (a nivel de premolares y molares) (Holmstrom, et al. 1994; Wiggs, et al. 1997a). La incidencia perpendicular del rayo sobre la placa (colocada intraoralmente, en forma paralela a la tabla de la mandíbula) provoca mínima deformación de las estructuras dentales y óseas. Por ello, en el caso de la EP, se tomaron radiografías particularmente de esa región, las que luego de ser digitalizadas, pudieran medirse empleando un software analizador de imágenes (UTHSCA Image Tool® for Windows® ver. 3.0). De cualquier manera todas las radiografías obtenidas fueron observadas en un negatoscopio, con lupa estereoscópica

(magnificación 20X) (Fig. 39), a fin de determinar la presencia de alteraciones (LOR y EP).

Las exodoncias se realizaron mediante técnicas e instrumentos convencionales: elevadores dentales (Figs. 40) y fórceps pediátricos de cierre completo (Fig. 41) que permitiesen la toma de los pequeños dientes de gato. Todo el instrumental utilizado fue delicado y afilado, con el fin de no causar daños en forma iatrogénica durante el procedimiento. Otros instrumentos utilizados durante este trabajo fueron explorador, sonda periodontal roma graduada de 3 mm (Fig. 19) y curetas periodontales de Gracey N° 11 y 12 (Fig. 42). Luego de la extracción, cada diente fue clasificado, y acondicionado según fuera posteriormente utilizado para observar *dentina* o *cemento* con microscopio electrónico de barrido (MEB).

En la preparación del material para su estudio, se utilizaron equipos rotatorios dentales; turbina dental con disco de diamante (Fig. 43), acoplada a un módulo dental con jeringa triple (Baléate S.A., Buenos aires) y micromotor con copa de goma (Figs. 44). También se utilizaron un cavitador ultrasónico (Ultratec® con inserto universal fino) (Figs. 45) y un limpiador ultrasónico (BlioSonic Jr®. Coltène/Whaledent, Inc.) (Fig. 46). Para este trabajo, se utilizó el MEB (Philips XL 30®) del Museo de Ciencias Naturales de la Ciudad de Buenos Aires (Fig. 47). El metalizado de las muestras para ser observadas en el MEB fue realizado con el metalizador Termo VG Scientific SC 7620®, Quorum Technologies Ltd. East Sussex (Fig. 48). Para el estudio de dientes normales en MEB, se utilizaron dientes de distinto tipo (colmillos, premolares y molares). El total de dientes empleados fue de al menos 6 de cada tipo para cada categoría en estudio (dentina normal, dentina de dientes con EP, cemento normal, cemento de dientes con LOR, etc), número mínimo establecido previamente en humanos (Schellenberg, *et al* 1992). De los especímenes se tomaron fotografías digitales macro, con máquina digital, de cada uno de los pasos, y microfotografías con la cámara incorporada al microscopio electrónico de barrido.

### **Preparación de dientes para el estudio con el microscopio electrónico de barrido (MEB):**

- *Para observación de la dentina:* los dientes, luego de extraídos, se mantuvieron en agua destilada con hipoclorito de sodio al 2.5% a 4°C (heladera), hasta su utilización. Luego se desgastaron con turbina en sentido longitudinal para exponer la cara vestibular de la cavidad pulpar (Fig. 49). Posteriormente, a fin de poder observar la superficie pulpo-dentinaria mineralizada, se los sumergió en hipoclorito de sodio al 5,5% durante tres horas (últimos 30 minutos en recipiente contenedor de un limpiador ultrasónico), para disolver el tejido blando residual. Inmediatamente después se lavaron con un sistema de agua circulante (Fig. 50) durante 1 hora, para remover el hipoclorito residual. A continuación se los deshidrató en un solo paso con acetona 100% durante 1 día (dos cambios), permitiendo posteriormente el secado al aire. Finalmente, las muestras se montaron sobre platinas ad-hoc, (dejando expuesta el aspecto pulpar a los electrones) (Fig. 51), se las metalizó con oro paladio, para así finalmente poder ser estudiadas en el MEB.
- *Para observación del cemento:* Los dientes, luego de extraídos fueron lavados con solución salina fosfato tamponada y fijados (por 7 días) en solución salina de formol tamponado. Luego fueron deshidratados usando series de grados ascendentes de alcohol hasta el 100. Posteriormente fueron montados, metalizados con oro paladio y observados en el MEB.
- *Para observación de dientes sometidos a terapia periodóntica:* Se emplearon dientes con grado avanzado de enfermedad periodontal, para trabajar sobre el cemento no adherido y/o expuesto. Es decir sólo se utilizaron dientes que presentaron cemento expuesto, el que fue tratado por dos procedimientos distintos: cavitador ultrasónico (ultrasonido) o curetaje. Posteriormente, los dientes sometidos a cada uno de los 2 tratamientos anteriores fueron subdivididos en dos subgrupos, a uno de los cuales se efectuó pulido con micromotor y pasta pulidora (polvo de piedra pómez), a fin de poder comparar la eficiencia de cada uno. Los dientes fueron tratados tal como se detallara precedentemente para la observación del cemento en el MEB.

Del material sometido al MEB, para la determinación de las características de la dentina, se tomó una microfotografía a 1500X, del tercio cervical y apical de la raíz y de la cámara pulpar (corona) de cada diente. Para estudiar el cemento se tomaron fotografías a pequeños y grandes aumentos (en dientes con los diferentes tipos de tratamiento y en los no tratados). Las microfotografías fueron analizadas, considerando las características morfológicas y midiendo, en la *dentina*, la densidad, diámetro y superficie de los conductillos y, en el *cemento*, la presencia y número de reabsorciones, su tamaño, extensión a la dentina y localización (tercio coronario, medio o apical de la raíz). En el caso de las LOR, también sobre esmalte, cuando esté involucrado. En los *dientes sometidos a tratamiento* fueron estimados la cantidad de cálculo remanente, la aspereza y la pérdida de sustancia dental utilizando el índice de cálculo remanente y el de aspereza y pérdida de tejido dental según Lie (Lie, et al. 1985). El análisis y las mediciones de las estructuras de interés sobre las imágenes digitales, se efectuaron con un software analizador de imágenes (UTHSCA Image Tool®).

#### **Procesamiento estadístico:**

El procesamiento estadístico de la información obtenida en la ejecución del plan se realizó mediante paquetes estadísticos considerándose como significativo, un  $p < 0.05$ . Se determinaron los datos descriptivos y se corroboró la normalidad mediante el test de Shapiro- Wilk. A partir de las características que ofrecían los datos, se efectuaron las comparaciones necesarias, utilizando test *t* de Student, chi-cuadrado, ANOVA, Correlación de Pearson y test Kruskal-Walis, para alcanzar los objetivos propuestos.

Los diferentes aspectos de la presente investigación se desarrollaron en los siguientes lugares:

- Laboratorio y quirófano de la cátedra de Cirugía, Facultad de ciencias Veterinarias, UBA.
- Servicio de Cirugía de Pequeños Animales del Hospital Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA.

- Laboratorio de Microscopía del Museo Nacional de Ciencias Naturales, Ciudad de Buenos Aires. Técnico a cargo: Lic. Fabián Tricárico.

En cada capítulo se describirá con mayor detalle los materiales y métodos utilizados, específicos para cada tema.

## **CAPÍTULO 1**

### ***CARACTERIZACIÓN ULTRAESTRUCTURAL DE LA DENTINA DE DIENTES NORMALES Y PATOLÓGICOS DE GATO, MEDIANTE MICROSCOPIO ELECTRÓNICO DE BARRIDO.***

#### **INTRODUCCIÓN**

##### **Morfología dentinaria**

La dentina es el tejido más abundante del diente (Marshall, *et al* 1961; Margelos, *et al* 1994; Marshall 1995; Marshall, *et al* 1997). Se encuentra revestida por el esmalte en la región coronaria y por el cemento en la región radicular. Constituye la pared de la cavidad pulpar: cámara pulpar y conductos radiculares. Desde el punto de vista histológico, la dentina no cumple con todos los requisitos necesarios para ser considerada como un tejido en sí misma debido a que carece de células y sólo contiene a las prolongaciones citoplasmáticas de elementos celulares pertenecientes a la pulpa: los odontoblastos (Abramovich 1999).

La dentina es una extensión anatomo-fisiológica de la pulpa dental, por lo que tiene capacidad de responder ante determinados estímulos (injuria, desgaste, infección). A diferencia del tejido óseo, cuya remodelación se realiza mediante la reabsorción de trabéculas viejas y la neoformación de otras, la dentina sólo experimenta, en condiciones normales, fenómenos de *aposisión* (Gómez de Ferraris, *et al.* 2009a). Debido a esta capacidad, es más abundante en los dientes permanentes añosos que en los recién erupcionados. En el humano, se describen los cambios dentinarios que ocurren hacia la adultez en relación con la distribución de las fibras colágenas (Nanci 2013).



Químicamente, en el humano, se compone de aproximadamente 67% de sustancia inorgánica, 20% de sustancia orgánica y 13% de agua (Gómez de Ferraris, et al. 2009a). La fracción inorgánica está compuesta por cristales de hidroxiapatita -de mayor tamaño que los que componen el cemento y el hueso- y abundante cantidad de fosfato de calcio amorfo y otras sales minerales, como carbonatos, sulfatos e indicios de F, Fe, Cu, Zn, etc. El principal componente orgánico es el colágeno, aunque también están presentes proteínas semejantes a la elastina, mucopolisacáridos, lípidos, ácido cítrico y otros compuestos proteicos no identificados (Gómez de Ferraris, et al. 2009a).

La arquitectura básica de la dentina humana se define por varios componentes:

- *Procesos odontoblásticos*: son las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos, que se localizan en el interior de los túbulos dentinarios. Los odontoblastos son células especializadas que se alojan en la pulpa. Son los responsables de la síntesis de matriz colágena de la dentina (especialmente el tipo I, aunque bajo ciertas circunstancias también producen colágenos tipo III, IV, V y VI) (Carda, et al 2006). Los odontoblastos participan en el proceso de mineralización, siendo así responsables de la formación y reparación de la dentina (Nanci 2013). Si bien no se conoce fehacientemente la longitud de dichos procesos, se ha demostrado que su extensión alcanza al tercio pulpar de la dentina. Aunque aún no se ha descrito la presencia de citoplasma en los túbulos –probablemente por una fijación inadecuada de sus componentes-, se considera que dicha presencia explicaría la reactividad de la dentina ante diferentes circunstancias a las que podría ser sometido el diente a lo largo de la vida del individuo.
- *Túbulos o conductillos dentinarios*: también llamados canalículos dentinarios, se forman durante la dentinogénesis y alojan a los procesos odontoblásticos, conservando su estructura tubular en la dentina completamente desarrollada. Se extienden a través de todo el ancho de la dentina, a la que otorgan su apariencia característica. Estos canales varían en número y pueden representar desde el 1% (0,8 mm de diámetro) del área total de la superficie de la dentina junto a la

unión amelodentinaria y aumentar en dirección a la pulpa hasta el 22% (2,5 mm de diámetro) del área total de superficie de la dentina (Pashley 1988). Estos canalículos dentinarios permiten el paso de sustancias en ambas direcciones (desde la dentina a la pulpa y viceversa). El diámetro de la luz de los túbulos como así también su densidad, varían según la edad del individuo y su localización en la dentina. Las mediciones del diámetro de los canalículos humanos arrojan cifras de 1 a 3  $\mu\text{m}$  en dientes jóvenes. (Mjör, et al 1996) Por su parte, la densidad de los túbulos se estima en un rango de entre 59000 a 76000 túbulos/ $\text{mm}^2$  en la porción coronaria, con recuentos menores en la porción radicular, mientras que en relación con el espesor de la dentina, el promedio de los mismos es de 30.000 en la porción media de la dentina, contabilizándose 45.000 túbulos/ $\text{mm}^2$  en el área próxima a la pulpa y de 20.000 túbulos/ $\text{mm}^2$  en la periferia (Nanci 2013).

- *Espacio periodontoblástico*: es el espacio virtual que se interpone entre la pared del túbulo y el proceso odontoblástico. Este espacio, que contiene líquido hístico y algunos componentes orgánicos como fibras colágenas, es importante debido a los cambios hísticos de la dentina que ocurren a ese nivel (Abramovich 1999).
- *Dentina peritubular e intertubular*: ambas mineralizadas, la dentina peritubular rodea a los túbulos y se caracteriza por su elevado contenido mineral (aproximadamente un 40% más calcificada que la dentina intertubular) (Nanci 2013). Después de proceder a su desmineralización, tan solo persiste una escasa cantidad de matriz orgánica que, según se cree, consta de algunas fibras colágenas que se continúan con los de la matriz intertubular. La dentina intertubular se localiza, como su nombre lo indica, entre los túbulos, en situación periférica con respecto a la peritubular, si esta última está presente. Su matriz es rica en colágeno tipo I (Abramovich 1999).
- *Lámina limitante*: constituye la pared interna de los túbulos dentinarios. Se la reconoce como una estructura delgada, orgánica e hipomineralizada. Contiene altos niveles de glucosaminoglicanos y jugaría algún papel en la inhibición de la mineralización de los túbulos de la dentina.

Como se mencionara, la dentina realiza procesos de aposición a lo largo de toda la vida, aunque las posibilidades vitales de la dentina disminuyen a medida que aumenta la edad del individuo. La aposición de dentina en distintos momentos o ante estímulos externos genera diferentes tipos dentinarios, con características histofisiológicas diferentes (Balh Balagh, *et al* ; Nanci 2013). Estos tipos dentinarios son:

- ❑ *Dentina primaria*: se extiende desde el límite con el esmalte o cemento, hasta la pulpa, y comprende toda la formación de la pieza dentaria. Se forma desde que comienza la dentinogénesis hasta que el diente entra en erupción. La dentina primaria se caracteriza por un patrón regular de disposición de túbulos dentinarios (Balh Balagh, *et al.*).
- ❑ *Dentina secundaria* (o secundaria fisiológica): después que se ha formado el diente, se sigue depositando dentina durante toda la vida, pero ahora a una velocidad mucho menor. Con esto la cámara pulpar disminuye de tamaño, igualmente los conductos radiculares. La estructura de esta dentina es igual a la de la primaria, sólo que un poco menos mineralizada. Histológicamente, existiría una línea de demarcación en el sitio donde comienza a depositarse la dentina secundaria, por un cambio de dirección de los túbulos dentinarios. Hacia la pulpa sigue habiendo predentina, aunque más angosta. La dentina secundaria se observa con un patrón regular de túbulos.
- ❑ *Dentina reaccional o reparativa o irritativa* (o terciaria): su formación es producto de algún estímulo sobre el diente, como por ejemplo desgaste del esmalte (aunque no comprometa a la dentina) (Avery 2001). Frente a este daño la pulpa reacciona elaborando dentina en forma rápida frente a la zona comprometida. Los odontoblastos presentes en el sitio de la injuria comúnmente perecen, pero células mesenquimales de la pulpa, vecinas al sitio injuriado, se diferencian en odontoblastos para formar una capa de dentina que aumenta su espesor para contrarrestar el proceso de irritación (Balh Balagh, *et al.*). La dentina terciaria se caracteriza por poseer túbulos dentinarios de trayectoria más irregular y en menor cantidad (con lo que hay más espacio para depósito mineral) que la dentina secundaria. Si la intensidad

del estímulo es menor, el desorden puede ser menor (cambio de dirección menor) incluso sin muerte de odontoblastos. Esta dentina siempre se desarrolla frente a los túbulos dentinarios más estimulados.

- *Dentina esclerótica o dentina translúcida o transparente*: cuando el estímulo sobre la dentina es de poca magnitud o de evolución crónica, se estimula la elaboración de nuevas capas aposicionales de dentina secundaria regular (Gómez de Ferraris, et al. 2009a), además de la dentina reaccional. Los odontoblastos que van muriendo se retraen, dejando al túbulo vacío que se va rellorando con una sustancia mineralizada, similar a la dentina peritubular, hasta que el túbulo se oblitera. Este tipo de dentina se asocia con una prolongación en la vitalidad de la pulpa, ya que reduce la permeabilidad dentinaria (Balh Balagh, et al.). En las observaciones por desgaste, este tipo de dentina se ve transparente.

Numerosos autores describieron las características de la dentina coronaria y radicular, mediante microscopio electrónico de barrido (MEB), de dientes deciduales y permanentes en humanos. (Tronstad 1973; Garberoglio, et al. 1976; Carrigan, et al 1984; Hirayama, et al 1986; Navajas, et al. 1987; Schellenberg, et al. 1992; Dourda, et al 1994; Marshall 1995; Isik, et al 2000; Mjör, et al. 2001). Schroeder (Schroeder, et al 1990) describió las variaciones en la estructura dentinaria de la pared de la cavidad pulpar relacionadas con la edad y Mannocci (Mannocci, et al. 2004).relacionó la densidad de los túbulos dentinarios en diferentes sitios del diente con la capacidad de soportar distintas tensiones masticatorias por parte de la dentina coronaria y radicular.

Respecto de estudios en animales, Forssell, en 1975, comparó el diámetro y densidad tubular en dentinas de rata, gato, perro y mono (Forssell-Ahlberg, et al 1975); Schilke (Schilke, et al 2000) y Camargo (Camargo, et al 2008) compararon las mismas características entre dientes bovinos y humanos. Muylle (Muylle, et al 2000) estudió la ultramorfología de la dentina de dientes del equino, mientras que Robb (Robb, et al 2007) y Hernández (Hernandez, et al 2010) hicieron lo propio

describiendo las características de los túbulos dentinarios en perros. Recientemente, Mlakar utilizó el MEB para comparar la dentina coronaria entre perros, porcinos, equinos y el humano, destacando la gran similitud, no sólo estructural sino también química, entre la dentina de cerdos y la dentina humana, lo que sugeriría a esta especie como el modelo más apropiado en los estudios de investigación sobre materiales dentales (Mlakar, *et al* 2014).

Particularmente en el gato, hay pocos estudios. Uno de ellos describió la ultraestructura de la dentina en esta especie, en pos de explicar los elementos que intervendrían en el mecanismo de sensibilidad dentinaria. Para ello, utilizó sólo 3 colmillos, extraídos de gatos adultos jóvenes, y estudió las características de los túbulos dentinarios en todo el espesor de la dentina. Esta investigación, concluye que los túbulos dentinarios de gatos son más pequeños, pero más numerosos que los túbulos dentinarios en humanos, aunque no focaliza su investigación en la dentina de la cavidad pulpar, a la vez que utiliza un solo tipo de diente, sin posibilidad de realizar comparaciones en busca de variaciones diente-específicas (Holland 1976).

### **Relación dentina - enfermedad periodontal - lesiones odontoclásticas reabsortivas**

Se describe a la enfermedad periodontal como una enfermedad infecciosa que afecta los tejidos de sostén dental -cemento, ligamento periodontal, hueso alveolar y encía- (Wiggs, *et al.* 1997b). En estadios avanzados, la pérdida de hueso alveolar y formación de reabsorciones radiculares a partir de reabsorción del cemento radicular, permitiría la exposición dentinaria al medio bucal contaminado y la subsecuente contaminación pulpar a través de la dentina permeable (Jones, *et al* 1992; Crespo Abelleira, *et al.* 1999; Rodriguez-Pato 2004). La comunicación entre la pulpa y los tejidos periodontales ocurre, principalmente, a través de conductillos dentinarios expuestos, canales accesorios o laterales y las aberturas del delta apical (Seltzer, *et al* 1963). Wiggs, refiere que la enfermedad pulpar

puede desarrollarse en forma secundaria a enfermedad periodontal, lo que podría sugerir una alteración en la ultraestructura de la dentina en dientes afectados por enfermedad periodontal severa (Wiggs, et al. 1997c).

Existen diversos trabajos que demuestran la invasión bacteriana de los conductillos dentinarios en dientes involucrados con enfermedad periodontal severa (Adriaens, *et al* 1988; Peters, *et al* 2001; Love, *et al* 2002; Kina, *et al* 2008). Dichos trabajos demostraron la presencia bacteriana a partir de las imágenes obtenidas a través del microscopio electrónico de barrido, mientras otros autores lo hicieron a partir de cultivos microbiológicos (Adriaens, et al. 1988; Giuliana, *et al* 1997). Love y Jenkinson (Love, et al. 2002) consideran que la invasión bacteriana de los túbulos dentinarios ocurriría cuando la dentina queda expuesta al medio bucal a través de una alteración en la integridad del esmalte o cemento que la recubren. Productos bacterianos difundirían a través del túbulo dentinario hacia la pulpa, provocando cambios inflamatorios en el complejo pulpo dentinario que podrían bloquear la ruta de infección y evitar la llegada de las bacterias hacia el tejido vivo. Sin control, la invasión microbiana daría lugar a pulpitis y necrosis pulpar, infección del sistema de conductos radiculares y enfermedad periapical. Aunque varios cientos de especies bacterianas son conocidas por habitar la cavidad oral, un grupo relativamente pequeño y selecto de bacterias estaría involucrado en la invasión de los túbulos dentinarios. Entre estos, los estreptococos pueden reconocer componentes presentes en los túbulos de la dentina, como el colágeno tipo I, estimulando la adhesión bacteriana y el crecimiento bacteriano intra-tubular.

Las lesiones odontoclásticas reabsortivas (LOR) o simplemente reabsorciones dentales (RD), tal como la nueva nomenclatura veterinaria establece (American Veterinary Dental College 2012c) es otra afección que se presenta en forma frecuente en gatos domésticos (Lommer, *et al* 2000; Negro, *et al* 2005; DeLaurier, *et al* 2009). Aunque su etiología certera aún se desconoce, su fisiopatología sí está clara, describiéndose como la destrucción de los tejidos dentales calcificados

(esmalte, dentina y/o cemento) a partir de lesiones externas de inicio en la unión cemento esmalte y superficies radiculares (Bellows 2010). El avance de las LOR genera la pérdida de tejido dental de superficie -esmalte y/o cemento-, destrucción del tejido dentinario y llegada a la pulpa a medida que la enfermedad progresa. La exposición dentinaria hacia el medio bucal podría inducir cambios a nivel ultraestructural, modificando la estructura de la dentina, aún en los estadios tempranos de LOR.

Lo antedicho llevó a plantear la posibilidad de que las características de los conductillos dentinarios estuviesen alteradas en dientes afectados por las patologías arriba mencionadas. Sin embargo, no se encontraron reportes en la bibliografía consultada que describieran este tipo de cambios estructurales en la dentina de la cavidad pulpar en dientes de gatos con enfermedad periodontal avanzada y/o LOR incipientes.

A partir de lo expuesto en párrafos anteriores, el detallado conocimiento de la estructura dentinaria es esencial para comprender la permeabilidad dentinaria en condiciones normales y patológicas. Asimismo, las características de la dentina de la pared pulpar son de particular importancia en endodoncia en relación con la obturación y los selladores endodónticos. Debido a la escasa e incompleta información sobre la ultraestructura dental, fundamentalmente en dientes y sitios específicos y en grupos etarios definidos, así como en dientes afectados por EP y LOR, el **objetivo** de este capítulo fue determinar la densidad, el diámetro y el área de los conductillos dentinarios del canal pulpar de dientes sanos de gatos adultos jóvenes y mayores y comparar las características entre los grupos etarios y la dentina de gatos mayores sanos y de dientes afectados por enfermedad periodontal severa y LOR. Las distintas fuerzas oclusales que soportan los dientes, como así también las regiones dentales son otras variables que se utilizaron para la caracterización de la dentina.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Dentina de dientes sanos

Se incluyeron 48 dientes obtenidos de 6 gatos *adultos jóvenes* (entre 1,5 y 7 años) y 6 gatos *adultos mayores* (mayores a 7 años). De cada gato se extrajeron 4 dientes: primer molar inferior derecho -1MID (raíz mesial)- y cuarto premolar superior derecho -4PMSD (raíz distal)-, que representaron la *fuerza oclusal máxima*, colmillo superior derecho -CSD-, que representó a la *fuerza oclusal media*, y tercer premolar superior izquierdo -3PMSI- (raíz distal), representante de la *fuerza oclusal mínima*. Sólo se utilizaron dientes sin signos clínicos ni radiológicos de enfermedad dental. Los dientes fueron obtenidos de pacientes muertos o sometidos a eutanasia por razones humanitarias, ajenas al presente estudio. No se sacrificó animal alguno con el sólo propósito de ser incluido en la presente investigación. La metodología de trabajo fue aprobada por el CICUAL (FCV- UBA).

Las extracciones se realizaron en forma metódica, con técnica e instrumental convencional (Harvey 1985). Los dientes extraídos se colocaron en solución de hipoclorito de sodio al 5% hasta su utilización. Cada diente se desgastó longitudinalmente con turbina dental y disco de diamante, con el fin de exponer la pared dentinaria vestibular de la cavidad de la pulpar (Fig. 49). Expuesta la dentina pulpar, los especímenes fueron sumergidos en hipoclorito de sodio 10% y colocados en un limpiador ultrasónico –BioSonic Jr.®, Coltène/Whaledent, Inc.- durante 30 minutos, con el fin de eliminar el tejido blando residual y partículas adheridas a la dentina, a fin de exponer la pared dentinaria mineralizada. Las piezas así tratadas se colocaron en un sistema de agua corriente circulante (Fig. 50) durante 60 minutos para retirar el hipoclorito residual y deshidratadas en un solo paso con acetona 100% (dos cambios en 24 h). Los especímenes deshidratados y secados al aire se montaron en platinas (provistas por el servicio de microscopía) (Fig. 51) con pintura conductora de plata (Electroquímica delta



SRL) y metalizadas con oro-paladio para su observación en el MEB (Philips XL ® 30).

Con el fin de observar las características estructurales de las diferentes regiones, se estudió la dentina de la corona y la dentina radicular. A partir de la unión cemento esmalte (UCE), la raíz se dividió en los tercios cervical, medio y apical (Fig. 52), observándose sólo los tercios cervical y apical. De esta manera, se tomó una microfotografía digital de cada una de las tres áreas de interés (corona, tercio cervical radicular y tercio apical de la raíz), de la cara vestibular de la cámara pulpar y conducto radicular de cada diente, a 1500X. Se obtuvieron un total de 144 microfotografías. En cada una se midió el diámetro mayor de 30 túbulos dentinarios seleccionados al azar ( $n = 4320$ ). La densidad de los túbulos dentinarios se determinó en un área de  $1000 \mu\text{m}^2$ , también seleccionada al azar. Las mediciones y análisis de las diferentes estructuras en las imágenes digitales se realizaron a través de software Image Tool 3.0 para Windows® (UTHSCSA). Para la evaluación estadística de los resultados se utilizó Statistix 8.0 para Windows®. Las diferencias entre los valores medidos en los dientes de los gatos de diferentes edades se analizó mediante test t de Student ( $p < 0,05$ ). Los datos procedentes de las diferentes regiones de la dentina (corona y región coronaria y apical de la raíz) se sometieron a ANOVA y se utilizó Bonferroni para determinar las diferencias entre las mismas ( $p < 0,05$ ).

### **Dentina de dientes involucrados en enfermedad periodontal**

Con la misma preparación que para dientes normales, se evaluó con el MEB la dentina de la pared de la cavidad pulpar de la raíz de 8 colmillos superiores (CS) con EP severa (profundidad de bolsillo periodontal mayor a 1,5 mm. o retracción gingival) pertenecientes a 8 gatos. A diferencia del estudio de la dentina de dientes normales, donde se incluyó la dentina coronaria, por ser la EP una afección de la raíz y tejidos de sostén, sólo se incluyó para su estudio en este grupo a la dentina de la cavidad pulpar de la raíz. Para ello, se observaron los tercios cervical

radicular y apical radicular, de manera similar a lo descripto para el estudio de dientes normales. Mediante evaluación clínica y radiológica se descartó la presencia de otras patologías (LOR, fractura dental, afección endodóntica). Las muestras fueron obtenidas de pacientes del Hospital Escuela de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias ((HEMV-UBA) y del Servicio Externo de Odontología y Cirugía Maxilofacial de la FCV (UBA), sometidos a procedimientos periodontales terapéuticos. Todos los pacientes estaban castrados al momento de la cirugía y los datos de cada uno de ellos (concernientes a la raza, edad y sexo) se muestran en la Tabla 1.1. La evaluación diagnóstica y procedimiento quirúrgico utilizados en esta investigación fueron aprobados por el CICUAL (FCV-UBA). Los propietarios fueron informados acerca de los alcances del presente estudio, brindando su consentimiento en todos los casos.

**Tabla 1.1:** Raza, sexo y edad de los gatos que conformaron el grupo de animales con enfermedad periodontal.

GRUPO DE GATOS CON ENFERMEDAD PERIODONTAL		
RAZA	SEXO	EDAD
Común europeo	H	12 años
Común europeo	M	10 años
Común europeo	H	7 años
Común europeo	H	10 años
Común europeo	M	11 años
Común europeo	M	11 años
Común europeo	M	10 años
Bosques de Noruega	M	6 años

Los tercios cervical y apical radiculares fueron analizados, obteniéndose 16 microfotografías. Al igual que en las muestras de dientes normales, se midió el diámetro, superficie y densidad de 30 conductillos dentinarios seleccionados al azar. Las muestras fueron procesadas mediante los mismos paquetes estadísticos utilizados en las muestras de dientes normales y los hallazgos comparados con los resultados obtenidos del grupo de pacientes mayores sanos. Se utilizó test *t* de

Student ( $p < 0.05$ ) para evaluar las diferencias entre los valores medidos entre ambos grupos (sanos y enfermos).

### **Dentina de dientes con LOR**

Se procesaron 9 raíces pertenecientes a 9 dientes, que presentaron LOR incipiente. Dientes con estadios más avanzados de LOR no pudieron emplearse debido a la destrucción que presentaba la dentina coronaria y radicular en todos los casos. Los dientes fueron extraídos de 4 gatos adultos (todos de raza común europeo, 3 hembras y 1 macho, castrados de entre 6 y 11 años de edad). Las muestras provinieron de exodoncias realizadas en pacientes del HEMV (FCV-UBA). El protocolo del diagnóstico y tratamiento fue aprobado por el CICUAL (FCV-UBA) y se obtuvo el consentimiento informado de los propietarios de los animales involucrados.

La detección clínica de las LOR se realizó mediante explorador dental durante la examinación de la cavidad oral, en los pacientes anestesiados, previo al acto quirúrgico. Mediante radiografía se descartó alcance a la pulpa confirmándose estadio incipiente (I y II). Dientes con EP severa -concomitante con la presencia de LOR- fueron descartados y no se los incluyó en esta muestra. La preparación de las raíces se realizó de forma similar a la ya mencionada, dividiendo las raíces en tercios cervical y apical radiculares. Durante la observación mediante MEB, se tomaron una microfotografía panorámica (Fig. 53) y una de cada región (tercio cervical y apical) de cada raíz afectada, de cada muestra. La metodología de definición del tipo dentinario y de la selección, medición del tamaño y determinación de la densidad de los conductillos se realizó de igual manera que la descripta para dientes normales y afectados por EP. En total se obtuvieron 18 microfotografías.

## RESULTADOS

### Dentina de dientes sanos

La superficie de la dentina intertubular observada no evidenció un patrón definido y por ello se la clasificó en tres tipos:

- Tipo I: superficie lisa de la dentina, con túbulos dentinarios de morfología regular y distribución homogénea (Fig. 54).
- Tipo II: superficie irregular de la dentina (ondulada, globular, poliédrica, etc) con los túbulos dentinarios de morfología regular y distribución homogénea (Figs. 55-59).
- Tipo III: superficie dentinaria muy irregular, formada por hebras de espesor variable, conformando una malla desordenada (Figs. 60 y 61). Entre hebras hay aberturas, correspondientes a los túbulos dentinarios, de tamaño y forma irregular, generalmente alargada. En las muestras que presentaron este tipo de morfología, no pudieron realizarse las mediciones.

Se observaron diferentes formas de los túbulos dentinarios, pero la forma redondeada-elíptica fue predominante (Fig. 62). Formas alargadas o poliédricas pudieron observarse en forma menos frecuente, en la dentina del tercio apical. La distribución se presentó más regular y homogénea en el tercio cervical, con conductillos más grandes y numerosos que en el tercio apical. Los resultados se resumen en las Tablas 1.2, 1.3, 1.4, 1.5, 1.6, 1.7, 1.8 y 1.9.

### Gatos adultos jóvenes

**Tabla 1.2:** Distribución del tipo de dentina por región dental estudiada

Región dental	Corona	Tercio cervical radicular	Tercio apical radicular
Tipo			
Tipo 1	61,11%	38,88%	33,33%
Tipo 2	38,89%	55,55%	55,55%
Tipo 3	0%	5,57%	11,12%

**Tabla 1.3:** Densidad de los conductillos dentinarios por tipo de diente y región dental

Densidad (cond/mm <sup>2</sup> )	CSD	1MID	4PMSD	3PMSI	Total
REGIÓN DENTAL					
<b>Corona</b>	58666±16512	78833±10245	66333±16108	83500±19065	71833±17858
<b>Tercio cervical radicular</b>	76000±25581	67000±10559	41600±11631	67000±69280	63681±19479
<b>Tercio apical radicular</b>	51333±19856	48800±12637	60750±21054	57333±12801	54238±16099
<b>Total</b>	62000±22403	65750±16494	56600±18765	69278±17111	

**Tabla 1.4:** Diámetro de los conductillos dentinarios por tipo de diente y región dental

Diámetro (μm)	CSD	1MID	4PMSD	3PMSI	Total
REGIÓN DENTAL					
<b>Corona</b>	1,43±0,25	1,70±0,24	1,52±0,31	1,45±0,26	1,53±0,29
<b>Tercio cervical radicular</b>	1,43±0,25	1,55±0,27	1,65±0,46	1,41±0,22	1,50±0,32
<b>Tercio apical radicular</b>	1,52±0,30	1,33±0,21	1,51±0,36	1,40±0,26	1,43±0,29
<b>Total</b>	1,46±0,27	1,54±0,29	1,56±0,38	1,42±0,25	

**Tabla 1.5:** Superficie de los conductillos dentinarios por tipo de diente y región dental

Superficie (μm <sup>2</sup> )	CSD	1MID	4PMSD	3PMSI	Total
REGIÓN DENTAL					
<b>Corona</b>	1,33±0,41	1,74±0,52	2,10±1,02	1,39±0,43	1,18±0,44
<b>Tercio cervical radicular</b>	1,51±0,50	1,63±0,41	2,49±1,20	1,40±0,40	1,76±0,83
<b>Tercio apical radicular</b>	1,72±0,63	1,21±0,47	1,55±0,64	1,25±0,42	0,93±0,34
<b>Total</b>	1,54±0,54	1,53±0,52	2,08±1,07	1,33±0,42	

*Gatos adultos mayores*

**Tabla 1.6:** Tipo de dentina por región dental estudiada

Región dental	Corona	Tercio cervical radicular	Tercio apical radicular
Tipo			
Tipo 1	15%	31,81%	34,61%
Tipo 2	36%	45,45%	26,92%
Tipo 3	4%	22,22%	38,46%

**Tabla 1.7:** Densidad de los conductillos dentinarios por tipo de diente y región dental

Densidad (cond/mm <sup>2</sup> )	CSD	1MID	4PMSD	3PMSI	Total
Región dental					
Corona	62600±17770	69400±20851	62166±15078	68666±28668	65681±20110
Tercio cervical radicular	70600±15469	76250±15755	59000±5403	77800±9011	70050±13300
Tercio apical radicular	56333±15474	42666±4163	42200±11606	54400±3209	49947±12053
Total	62750±16274	65000±20489	55176±13794	67062±1970	

**Tabla 1.8:** Diámetro de los conductillos dentinarios por tipo de diente y región dental

Diámetro (μm)	CSD	1MID	4PMSD	3PMSI	Total
Región dental					
Corona	1,34±0,32	1,59±0,35	1,57±0,3	1,47±0,29	1,51±0,33
Región cervical radicular	1,30±0,28	1,46±0,30	1,41±0,31	1,21±0,28	1,33±0,30
Región apical radicular	1,22±0,28	1,35±0,30	1,33±0,30	1,32±0,27	1,30±0,29
Total	1,29±0,30	1,51±0,34	1,45±0,32	1,33±0,30	

**Tabla 1.9:** Superficie de los conductillos dentinarios por tipo de diente y región dental

Superficie (μm <sup>2</sup> )	CSD	1MID	4PMSD	3PMSI	Total
Región dental					
Corona	0,91±0,30	1,36±0,42	1,35±0,47	1,426±0,37	1,22±0,44
Tercio cervical radicular	1,00±0,35	1,09±0,30	1,02±0,32	0,85±0,33	0,98±0,34
Tercio apical radicular	0,94±,33	0,91±0,37	0,93±0,35	0,98±0,32	0,94±0,34
Total	0,96±0,33	1,18±0,42	1,13±0,44	1,03±0,38	

A partir de estos resultados, pudieron realizarse las siguientes comparaciones:

*En el grupo de gatos adultos jóvenes:*

✓ De acuerdo al *sitio* (región estudiada), el diámetro de los conductillos no presentó variaciones significativas entre la dentina coronaria y la perteneciente al tercio cervical radicular, pero sí entre éste y el diámetro de los túbulos dentinarios del tercio apical radicular, que se presentó significativamente inferior a los primeros ( $p=0,000$ ). En relación con la superficie de los conductillos, pudo comprobarse una disminución significativa en la misma en dirección corono-apical en la raíz ( $p=0,0000$ ) aunque destacándose la superficie de los tubulos dentinarios del tercio cervical radicular por su mayor tamaño con respecto a la corona. En cuanto a la densidad, se encontró una disminución en sentido corono-apical, con diferencias estadísticamente significativas entre las tres regiones estudiadas ( $p=0,000$ ).

✓ De acuerdo al *tipo de diente* (fuerza oclusal), tanto el diámetro como el área de los conductillos, disminuyeron de manera significativa ( $p=0,006$ ) en sentido decreciente de la fuerza oclusal, mientras que, respecto de la densidad, no se observaron diferencias entre los distintos dientes evaluados ( $p= 0.2699$ ).

*En el grupo de gatos adultos mayores:*

✓ De acuerdo a la *región dental*, se detectaron diferencias estadísticamente significativas en relación con el diámetro de los conductillos ( $p=0,0006$ ), siendo la corona el sitio con diámetros mayores. Estos diámetros disminuyeron su tamaño en dirección apical, observándose el menor diámetro en el tercio apical de la raíz. En cuanto a la superficie, en forma análoga al diámetro, los mayores valores se ubicaron en la corona, que se diferenció significativamente del tercio cervical y apical radicular ( $p=0,0006$ ). Aunque sin diferenciarse significativamente, la superficie de los conductillos de la dentina apical de la raíz resultó menor que la de la región más cercana a la corona. En relación con la densidad, la misma disminuyó en sentido corono-apical ( $p=0,0005$ ).

✓ De acuerdo al *tipo de diente* (fuerza oclusal), se hallaron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,0006$ ) entre el tamaño de los conductillos: a mayor fuerza oclusal (muelas carníceras) correspondió un diámetro significativamente mayor de los conductillos con respecto a las piezas de fuerza oclusal intermedia (colmillo) y menor fuerza oclusal (tercer premolar). En relación con la superficie, a mayor fuerza oclusal correspondió un valor superior de los conductillos, pero a menor fuerza oclusal correspondió un valor de superficie intermedio, aunque significativamente menor que en las carníceras ( $p=0,0000$ ). Respecto de la densidad, no se encontraron diferencias significativas entre los distintos tipos de dientes ( $p=0,2440$ )

*Comparación entre los grupos de gatos adultos jóvenes y gatos adultos mayores:*

✓ *Tipo de dentina por zona estudiada:*

La distribución de los tipos de dentina fue similar en ambos grupos etarios, observándose un mayor porcentaje de dentina Tipo III en el gato adulto mayor.

- *Diámetro:* Los diámetros de los túbulos dentinarios en el tercio apical de la raíz, fueron significativamente más pequeños que los túbulos dentinarios de las otras dos regiones, en dientes de gatos adultos jóvenes ( $p=0,0000$ ) y mayores ( $p=0,0006$ ). En las tres regiones (corona y tercios cervical y apical de la raíz), el diámetro medio de los túbulos dentinarios fue significativamente mayor en adultos jóvenes que en gatos mayores ( $p = 0,0000$ , en todos los casos).
- *Densidad:* La densidad de los túbulos dentinarios fue significativamente menor en el tercio apical radicular respecto a las otras dos regiones, tanto en dientes de gatos adultos jóvenes ( $p=0,0067$ ) como mayores ( $p=0,0005$ ) Comparando los grupos, el número de túbulos fue significativamente menor en los gatos mayores que en los jóvenes, en las tres regiones ( $p = 0,0000$ ).

### **Dentina comparada**

En relación con las características de la dentina intertubular y forma de los conductillos, no se encontraron diferencias entre dientes de gatos y de humanos, aunque en esta última especie se describe una mayor frecuencia de presentación



de dentina tipo II, conocida como *dentina globular* (Nanci 2013). El mayor porcentaje de dentina tipo III se observó en el tercio apical, tanto en dientes humanos como en el gato. En el humano, muchos autores, reportan una densidad de conductillos significativamente mayor en la corona que en la raíz (Carrigan, et al. 1984; Mjör, et al. 1996; Mannocci, et al. 2004; Nanci 2013) de forma similar a lo observado en el gato, donde la densidad disminuye en sentido corono-apical. La densidad tubular en las zonas de dentina cercanas a la pulpa se ubica en un rango de 59000 a 76000 túbulos/mm<sup>2</sup> en dientes humanos (Nanci 2013), valores cercanos a los informados en esta investigación en el gato. En relación con los cambios en la densidad tubular en la dentina de dientes humanos, de forma análoga a lo observado durante este trabajo, varios autores reportaron una relación inversa entre el número de conductillos y la edad de los pacientes (Carrigan, et al. 1984; Schroeder, et al. 1990; Carda, et al. 2006). Con respecto al diámetro medio de los conductillos, en el humano es mayor que en el gato (3-4  $\mu\text{m}$  vs 1,48  $\mu\text{m}$ , de media) (Carda, et al. 2006).

Los mismos parámetros (diámetro, área y densidad de los conductillos dentinarios) se compararon con los reportados en el perro (Toriggia 2014), observándose además, en ambas especies, los tres tipos de superficie dentinaria (I, II y III) y túbulos dentinarios de idéntica morfología (Figs. 63 A, B, C y D). Al efectuar las comparaciones acerca de la frecuencia de presentación de los tipos de superficie de la dentina, entre el perro y el gato, se halló una variación en el porcentaje de presentación, observándose en el perro una mayor proporción de dentina tipo III, aunque con una distribución similar en las dos especies (mayor a nivel apical). Respecto del tamaño de los conductillos dentinarios, el *diámetro* fue significativamente mayor en el perro que en el gato ( $p=0,0000$ ), comparando los conductillos dentinarios de dientes sometidos a igual fuerza oclusal como así también, igual región dental. (Tabla 1.11) En relación con el *área luminal* de los conductillos dentinarios, respecto de la fuerza oclusal, fue significativamente mayor en el perro, en los 3 tipos de dientes ( $p=0,0000$ ), mientras que respecto de la región dental, fue significativamente mayor en el perro en la corona y tercio

apical radicular ( $p=0,0000$ ), observándose lo contrario (mayor área de los conductillos dentinarios en el gato respecto del perro) en el tercio cervical de la raíz ( $p=0,0000$ ). En cuanto a la *densidad* de los conductillos, respecto de la fuerza oclusal, fue significativamente mayor en el perro, en los tres tipos de dientes ( $p=0,0000$ ), mientras que, en relación con la región dental, la densidad tubular fue significativamente mayor en el perro en la corona y tercio cervical radicular ( $p=0,0000$ ), mientras que en el tercio apical de la raíz, se observó una mayor densidad tubular en la dentina del gato respecto de la del perro.

### **Dentina de dientes involucrados en enfermedad periodontal**

De las 16 muestras estudiadas, 4 (25%) (ver tabla 1.10) correspondieron a dentina tipo 3, por lo que no pudieron ser evaluadas las características dentinarias (Fig. 64). El Tipo 2 fue el que predominó en ambos tercios (cervical y apical radicular), observándose una desorganización de la estructura de la dentina, con canalículos dentinarios de tipo irregular (Fig. 65).

**Tabla 1.10:** Tipo de dentina por región radicular estudiada

Región radicular	Tercio cervical	Tercio apical
<b>Tipo</b>		
<b>Tipo 1</b>	12,5%	12,5%
<b>Tipo 2</b>	62,5%	62,5%
<b>Tipo 3</b>	25%	25%

En las 12 muestras cuya dentina se clasificó como tipo 1 ó 2 -es decir, en aquellas en las que se pudieron individualizar conductillos dentinarios- se midió el diámetro y la superficie de 30 conductillos seleccionados al azar -en aquellas muestras en las que fue posible observar esa cantidad de conductillos-, contabilizándose un total de 270. El diámetro de los conductillos del tercio radicular cervical fue de  $1,0581 \pm 0,2590 \mu\text{m}$  (expresado como la media  $\pm$  el desvío estándar), mientras que en el tercio radicular apical el valor fue de  $1,0248 \pm 0,2931 \mu\text{m}$ . En relación

con la superficie de los conductillos, la media fue de  $1,0304 \pm 0,3801 \mu\text{m}^2$  en el tercio cervical de la raíz y de  $0,8664 \pm 0,3423 \mu\text{m}^2$  en el tercio apical radicular. La densidad total media de los conductillos/mm<sup>2</sup> fue de  $78833 \pm 42123$ , con una densidad media de  $94833 \pm 43208$  conductillos/mm<sup>2</sup> para el tercio cervical radicular y  $62833 \pm 37719$  conductillos/mm<sup>2</sup> para el tercio apical.

Mediante análisis estadístico test *t* Student, se compararon los diámetros y las superficies de los conductillos dentinarios de los tercios cervical y apical radiculares de dientes patológicos con los obtenidos a partir de las mediciones de la dentina de dientes normales de gatos mayores. En todos los casos, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre ellos, siendo el diámetro de los conductillos dentinarios de los dientes normales de mayor tamaño que el de los dientes afectados por EP, tanto en el tercio cervical radicular ( $p=0,0000$ ) como así también en el tercio apical de la raíz ( $p=0,0000$ ). En relación con la superficie tubular, el área de los conductillos dentinarios del tercio cervical radicular de dientes afectados fue significativamente mayor que el área de los conductillos de dientes normales de idéntica localización ( $p=0,0000$ ) mientras que en el tercio apical de la raíz, el área de los conductillos dentinarios de dientes normales se presentó significativamente superior que la de dientes patológicos.

En cuanto a la densidad de los túbulos dentinarios, los valores obtenidos de muestras de dentina patológica fueron significativamente superiores a los obtenidos a partir de dientes normales, tanto en el grupo de gatos adultos jóvenes como en el de adultos mayores ( $p=0,0000$ ) (Tabla 1.11).

**Tabla 1.11:** Densidad de los conductillos dentinarios según región radicular, en dientes del grupo de gatos adultos jóvenes, gatos adultos mayores y EP

Densidad (conductillos/mm <sup>2</sup> )	Jóvenes	Mayores	Enfermedad periodontal
Región radicular			
Tercio cervical	76000	70600	94833
Tercio apical	51333	56333	62833

## Dentina de dientes afectados por LOR incipientes

De las 18 muestras estudiadas, 8 (44,4%) (ver Tabla 1.12) correspondieron a dentina Tipo 3, por lo que no pudieron ser evaluadas las características de los túbulos dentinarios (Figs. 66 y 67). El resto presentó alteraciones tanto en la distribución de la dentina intertubular (que presentó formaciones globulares o alargadas) como en la forma de los túbulos dentinarios (más pequeños y, en general, más escasos) (Figs. 68 y 69).

**Tabla 1.12:** Tipo de dentina por región radicular estudiada en dientes con LOR

Región radicular	Tercio cervical	Tercio apical
Tipo		
Tipo 1	5,6%	11,1 %
Tipo 2	27,8%	11,1%
Tipo 3	16,7%	27,7%

En las 10 muestras cuya dentina se clasificó como tipo 1 ó 2, se midió el diámetro y la superficie de 30 túbulos dentinarios seleccionados al azar -en aquellas muestras en las que fue posible observar esa cantidad de túbulos-, contabilizándose un total de 142 túbulos. Las mediciones del diámetro de los conductillos se ubicó en un valor de  $0,9615 \pm 0,2722 \mu\text{m}$  (expresado como la media  $\pm$  el desvío estándar) para los ubicados en el tercio cervical radicular, mientras que en el tercio apical el valor fue de  $0,8997 \pm 0,3262 \mu\text{m}$ . En relación con la superficie de los conductillos, la misma se ubicó en una media de  $0,8587 \pm 0,3577 \mu\text{m}^2$  en el tercio cervical y de  $0,7351 \pm 0,3307 \mu\text{m}^2$  en el ápice radicular. La densidad media fue de  $62333 \pm 46796$  conductillos/ $\text{mm}^2$  para el tercio cervical y  $64750 \pm 26475$  conductillos/ $\text{mm}^2$  para el tercio más apical.

Mediante análisis estadístico test *t* Student se compararon las mediciones de los diámetros y las áreas de los tercios cervical y apical radiculares patológicas con los obtenidos a partir de las mediciones de la dentina normal. En todos los casos, se obtuvieron diferencias significativas entre ellos con un  $p=0,0000$ , mostrando

que tanto el diámetro como el área de los conductillos de la dentina de dientes con LOR, fue menor que las mediciones obtenidas de conductillos de dentina sana. Por su parte, la densidad media de los conductillos para el tercio cervical radicular de la dentina afectada, se presentó con valores menores a los descritos para los tercios cervicales radiculares normales, mientras que en el tercio apical en dientes afectados, fue mayor.

En forma anexa, a partir de la observación a través del MEB de la superficie radicular de dientes afectados con LOR, cuyas reabsorciones involucraban la dentina radicular se evidenció, haciendo foco en la imagen dentro de la reabsorción, con aumento de 1500X, una dentina de estructura amorfa y variable, sin presencia de conductillos (Fig.70 A y B y 71 A y B), excepto en pocos casos, donde pudieron identificarse algunos conductillos, pero anormales (Figs. 72 A y B). Estructuralmente algunas mostraron una superficie lisa, mientras que otras presentaron, sobre la superficie, lobulaciones, o una superficie totalmente irregular, evidenciando procesos de reabsorción y reconstrucción simultáneos

## **DISCUSIÓN**

Las características morfológicas y estructurales que definen a los tejidos dentinarios tienen una implicancia directa sobre los hechos funcionales que ocurren a nivel de los túbulos de la dentina. Estos son componentes fundamentales de la relación fisiológica del complejo dentino-pulpar, a través de la permeabilidad dentinaria. Como se describe más arriba, la dentina se encuentra atravesada por numerosos túbulos dentinarios. Esta estructura, descrita en el ser humano como así también en muchos animales, se mantiene conservada entre las especies, en dientes sanos, incluso en lo que a la densidad tubular se refiere (Mjör, et al. 1996; Schilke, et al. 2000).

El empleo de MEB para la evaluación de las características de la dentina se ha demostrado como un método válido desde hace más de cuatro décadas hasta la actualidad (Mlakar, et al. 2014). Al igual que otros tejidos mineralizados, la dentina no sufre cambios significativos luego de la deshidratación. La utilización de acetona para tal fin ha demostrado producir cambios despreciables en el volumen de las muestras, siendo una alternativa válida en la preparación de especímenes para la observación en MEB (Carvalho, *et al* 1996).

Como se mencionara anteriormente, los trabajos que describen la ultraestructura dentinaria del gato (Forssell-Ahlberg, *et al* 1975; Holland 1976), son escasos. El trabajo de Holland pretendió justificar la mayor permeabilidad de la dentina de gato en relación con la dentina en el humano. Este trabajo incluyó únicamente 3 dientes y de un solo tipo (colmillos), sin especificar la edad de los gatos de los cuales se obtuvieron las muestras. El diámetro medio informado para los túbulos fue de 0,15 a 1,55  $\mu\text{m}$ , aunque este rango fue calculado a partir del diámetro de los túbulos de todo el espesor de la dentina, lo cual implicaría una gran variabilidad entre estos, según su localización. En este mismo trabajo, y comparados con el valor informado por Ketterl (Ketterl 1961) para los conductillos dentinarios en humanos, cuyo diámetro se ubicó en un rango entre 1,48 y 2,04  $\mu\text{m}$ , se concluye que el diámetro de los conductillos dentinarios de gato serían de menor diámetro que los presentes en dientes humanos. Las observaciones sobre densidad de los túbulos determinaron un valor mayor en la corona que en la raíz, aunque el tercio cervical fue el sitio de mayor densidad tubular. El rango de densidad tubular en gatos - entre 32400 y 415000 túbulos/ $\text{mm}^2$ - se presentó por debajo del informado para humanos (35000 a 78000 túbulos/ $\text{mm}^2$ ). En comparación, la inclusión de distintos tipos de dientes durante el diseño de la presente investigación, permitió describir a posteriori los cambios sitio-específicos de la dentina de la pared pulpar (ya descrita por otros autores en dientes humanos) (Tsurumachi, *et al* 2008) y relacionar las variaciones halladas con las distintas fuerzas oclusales que soportan las piezas dentro de la boca. En el presente estudio, pudo establecerse que el tamaño (diámetro y superficie) de los túbulos dentinarios decrece, en forma

significativa, a medida que decrece la presión masticatoria de las piezas dentales estudiadas, es decir, a mayor fuerza oclusal, los túbulos dentinarios presentan mayor tamaño, lo que traería aparejado distintas propiedades de adhesividad de los materiales dentales según la pieza dental afectada. Además, teniendo en cuenta que la dentina es un tejido dinámico y que, por lo tanto, su morfología se ve modificada con el correr de los años (Aprile, *et al* 1947; Maisto 1973; Harvey, *et al* 1993a; Rochette 1996), durante el diseño de esta investigación se consideró conveniente trabajar con dos grupos etarios diferentes de animales adultos. Cada grupo se conformó con dientes pertenecientes a animales de un rango etario definido, lo que permitió comparar los cambios a través del tiempo: la dentina tiende a tener menos túbulos dentinarios y de menor tamaño en los gatos mayores que en los jóvenes. Dicha característica ya había sido descripta para los túbulos dentinarios en humanos (Schroeder, *et al.* 1990; Carda, *et al.* 2006), sugiriendo la disminución del tamaño de los canalículos debido al desarrollo de esclerosis fisiológica de los túbulos relacionados con la edad.

En cuanto a la morfología dentinaria observada en dientes felinos se encontró semejanzas entre la clasificada como tipo 3 y la descripta en la literatura como dentina terciaria o reparativa. En este tipo dentinario, por su arquitectura, no fue posible determinar el diámetro ni densidad de los túbulos y, si bien se presentó mayoritariamente en la región apical de la raíz, también pudo ser descripta en algunos casos en la zona de la corona. La dentina del área apical presentó además menor densidad y túbulos de menor tamaño, comparando ambas características con las de otras zonas del diente. Dichas características estructurales deberían ser tenidas en cuenta al realizar diferentes procedimientos dentales como, por ejemplo, la obturación del conducto radicular. En este caso, sería necesario considerar el uso de técnicas adhesivas, en lugar de las basadas en la penetración de los adhesivos dentro de los túbulos dentinarios, solucionando así la posibilidad de baja penetración de los materiales dentales utilizados, en las zonas de menor densidad y área tubular (Gwinnett, *et al* 1994; Mjör, *et al.* 1996; Mjör, *et al.* 2001).

Varios autores (Schellenberg 1992, Carda y Peydro 2006, Schilke 2000) describen que la densidad de los túbulos de la dentina humana varía entre 40.000 y 70.000 túbulos por milímetro cuadrado. En relación con la medida, se describen variaciones en el diámetro de los túbulos según su ubicación. Dicha medida varía entre 1  $\mu\text{m}$  de diámetro en las cercanías de la unión amelodentinaria y hasta 3  $\mu\text{m}$  en contacto con la superficie pulpar, conteniendo líquido (Mjör, et al. 1996). Teniendo en cuenta estas variaciones, el presente estudio se realizó en la dentina de la pared pulpar en todas las regiones dentales (coronas y tercios cervicales y apicales radiculares) a fin de evitar estas diferencias en el tamaño en relación con los conductillos ubicados en diferentes profundidades de la dentina.

A través de las observaciones realizadas en la presente investigación, se encontraron similitudes en la estructura dentinaria, entre el gato y el humano: la densidad de los túbulos dentinarios decrecen progresivamente desde el tercio cervical radicular en dirección apical en todos los tipos de dientes evaluados, en concordancia con los hallazgos comunicados en humanos (Garberoglio, et al. 1976; Schellenberg, et al. 1992; Mjör, et al. 1996). Sin embargo, la comparación con valores meramente cualitativos se torna imprecisa, teniendo en cuenta que las mediciones podrían acarrear un componente subjetivo (u operador-dependiente), además de las alteraciones del mismo material según el método de preparación empleado. La mayoría de los trabajos realizan mediciones sobre material desmineralizado, lo que supondría una alteración en la forma y medida de los conductillos dentinarios, razón que lo torna inexacto para el planteo de comparaciones en distintas condiciones (Carvalho, et al. 1996). Sin embargo, según los datos obtenidos en el presente estudio, en general el tamaño -diámetro y superficie- de los conductillos dentinarios es menor en el gato que el reportado en el humano. Por otra parte, en comparación con el perro (Toriggia 2014), pudo determinarse que existen diferencias en la morfología dentinaria entre ambas especies, presentando el perro en general un mayor tamaño y densidad de los conductillos dentinarios que el gato, tanto en relación con la fuerza oclusal como de la región dental.



En relación con los dientes involucrados en enfermedad periodontal, la decisión de procesar el canino superior como única pieza dental en estudio para la observación de las características dentinarias y medición de los conductillos, se debió a un intento de minimizar los factores de error en el momento de realizar la comparación entre estas características y las mismas provenientes de las muestras de dientes sanos. La comparación entre las mediciones de los conductillos del mismo tipo de diente, normal y patológico, permitiría minimizar el error en la comparación (teniendo en cuenta que los resultados de las mediciones, en piezas dentales normales, demostraron diferencias entre el tamaño de los conductillos de diferentes tipos de dientes).

A pesar que la EP se caracteriza por la alteración funcional de uno o más componentes del periodonto de inserción, las observaciones de gran cantidad de dientes afectados durante la realización de este trabajo de investigación, permitió detectar sobre la superficie dental de dientes involucrados en enfermedad periodontal severa, reabsorciones sobre la superficie radicular que alcanzaban al tejido dentinario, modificando su ultraestructura en forma marcada. Estos hallazgos se describen con más detalle en el capítulo 2, limitando en este apartado la información concerniente a las variaciones dentinarias encontradas en dientes afectados. A diferencia de la dentina normal, donde los túbulos se disponen predominantemente en forma homogénea (en mayor o menor densidad de acuerdo a la zona de la raíz estudiada), la dentina involucrada en procesos patológicos severos -mediante observación externa, directamente desde el defecto- se presenta con una estructura amorfa y variable, sin presencia de conductillos a excepción de pocos casos, donde pudieron identificarse algunos conductillos, pero de características anormales. Estructuralmente algunas mostraron una superficie lisa, mientras que otras presentaron sobre la superficie lisa lobulaciones y otras fueron completamente lobuladas, mostrando una arquitectura totalmente irregular, probablemente resultado de un intento de reparación, que combine procesos de reabsorción y reconstrucción simultáneos.

En relación con la dentina del conducto radicular, las mediciones realizadas sobre colmillos normales y afectados severamente por EP sugieren una diferencia en el diámetro y área de los conductillos dentinarios entre todas las variables (diámetro en la región cervical radicular, diámetro en la región apical radicular y área en la región apical radicular) donde los valores medios en muestras normales son mayores con respecto a los valores medidos en dientes patológicos. El área de los conductillos de la región cervical radicular constituyó una excepción, con valores levemente superiores en dientes patológicos con respecto a los normales. La densidad tubular, por su parte, presentó valores mayores en dientes afectados por EP comparados con dientes normales. Este hallazgo impide realizar conjeturas acerca de la esclerosis dentinaria en dientes afectados por enfermedad periodontal severa, aunque deja en claro que existe una alteración concreta en la arquitectura tubular dentinaria de dientes afectados con respecto a dientes sin alteraciones patológicas, en todas las variables estudiadas, en respuesta, presumiblemente, a la reacción inflamatoria que sufre el complejo dentino-pulpar, coincidentemente con lo reportado por otros autores (Olgart 1985; Love, et al. 2002; Olgart, *et al* 2014).

En un trabajo realizado sobre dientes humanos, Adriaens et al (Adriaens, et al. 1988). describen que, a pesar de que la mayoría de las bacterias presentes en los túbulos dentinarios de raíces expuestas se encontraban en los 300  $\mu\text{m}$  más externos de la raíz, también lo hacían en partes más profundas e, incluso, en la pared pulpar. Si bien la detección de presencia bacteriana dentro de los túbulos dentinarios de la dentina de la pared pulpar no se fijó como objetivo de la presente investigación, los cambios ultraestructurales descritos -menor tamaño de los conductillos en muestras patológicas respecto de muestras normales- podrían relacionarse con un intento reaccional del complejo dentino-pulpar en pos de evitar la llegada de microorganismos a la pulpa. El estímulo bacteriano sería el responsable de inducir la producción de dentina peritubular con la consecuente esclerosis y obliteración de los túbulos afectados.

En cuanto a los dientes involucrados en LOR incipientes, la preparación de las muestras se tornó enormemente dificultosa, ya que los dientes afectados se mostraron extremadamente frágiles al momento del desgaste, fracturándose o estallando por completo, antes de alcanzar la profundidad suficiente como para dejar expuesto el canal radicular. Esto provocó que varias muestras se perdieran durante el procesamiento y demostraría que, aunque el defecto reabsortivo no invada profundamente la dentina radicular, los cambios patológicos asociados a este proceso afectarían la masa dental en forma completa, lo que clínicamente se evidencia con la pérdida de toda o parte de la corona. Estas deducciones se refuerzan en vista de los resultados obtenidos, donde, a pesar de haber trabajado sobre dientes cuya lesiones no alcanzaban macro ni microscópicamente la dentina del conducto radicular, pudieron observarse alteraciones en el diámetro, área y densidad de los conductillos dentinarios con respecto a las mediciones obtenidas del grupo de dientes sanos, evidenciando que toda la masa dentinaria estaría involucrada en el proceso patológico, aún sin que el defecto reabsortivo la afecte en forma directa. La dentina de dientes afectados -tanto por EP como por LOR- presentaron mayor proporción de dentina tipo 3 con respecto al grupo de dientes sanos, lo que también demostraría la tendencia a una estructura más anárquica de la dentina de dientes patológicos.

Los resultados obtenidos de la presente investigación acerca de la estructura dentinaria normal y de dientes involucrados en EP y LOR revelan que la morfología endodóntica felina está sujeta a una gran variabilidad de factores (edad, región dental, tipo de diente) que deberán ser tenidos en cuenta al realizar procedimientos endodónticos terapéuticos. Estos hallazgos deberán, además, ser considerados al realizar investigaciones odontológicas donde se emplee al gato como modelo de investigación (tanto en odontología veterinaria como humana).

## CONCLUSIONES

Esta investigación permite concluir que existen diferencias entre las características de la dentina de la cara vestibular del conducto radicular de dientes sanos en gatos adultos jóvenes respecto de gatos adultos mayores, así como entre dientes sanos y de gatos afectados con enfermedad periodontal severa o lesiones odontoclásticas reabsortivas incipientes.

En dientes sanos:

- ✓ El diámetro y la superficie de los conductillos disminuyen en sentido corono apical, tanto en gatos adultos jóvenes como en mayores.
- ✓ El diámetro y la superficie de los conductillos es menor en gatos adultos mayores respecto de los jóvenes.
- ✓ La densidad de los conductillos disminuye en sentido corono apical en los dos grupos etarios y la densidad de los conductillos disminuye con la edad.
- ✓ La fuerza oclusal no sería un factor determinante de las características dentinarias a todos los niveles, pero parece influir en el diámetro de los conductillos en los tercios cervical y apical radiculares y en la corona, de los dientes sometidos a mayor fuerza oclusal.
- ✓ La densidad y el tamaño de los conductillos dentinarios en el gato son menores a los reportados en perros, tanto en relación con la fuerza oclusal como con la región dental.
- ✓ El tamaño medio de los conductillos en gatos es menor en comparación con el medido para el humano, como así también la densidad tubular. Esta última decrece progresivamente en dirección apical en forma análoga, en ambas especies.
- ✓

En dientes afectados:

- ✓ Por EP, el diámetro y el área de los conductillos presentaron valores inferiores a las mediciones obtenidas de dientes normales, mientras que la densidad tubular fue mayor en los dientes afectados.

✓ Por LOR, el diámetro y el área de los conductillos presentaron valores inferiores a las mediciones obtenidas de dientes normales, mientras que la densidad tubular fue menor en el tercio cervical y mayor en el tercio apical radicular en los dientes afectados con respecto a los normales.

## **CAPÍTULO 2**

### ***CARACTERIZACIÓN ULTRAESTRUCTURAL DEL CEMENTO EN DIENTES NORMALES Y PATOLÓGICOS DE GATO, MEDIANTE MICROSCOPIO ELECTRÓNICO DE BARRIDO***

#### **INTRODUCCIÓN**

##### **El cemento normal**

Aunque los componentes del periodoncio han sido extensamente estudiados en el hombre, el cemento permanece como el menos conocido. En efecto, es el menos estudiado de los tejidos mineralizados del cuerpo y poco se sabe acerca del origen, diferenciación y dinámica de las células formadoras -cementoblastos- (Berkovitz 2002). Se describe al cemento dental como una fina capa de tejido mineralizado que recubre a la dentina radicular en superficie. En los mamíferos, su espesor no es uniforme: el mayor espesor se encuentra a nivel del ápice y de la zona de la furca radicular, en los molares. El menor espesor corresponde al extremo cervical, donde termina en bisel (Gómez de Ferraris, et al. 2009b). Los valores de espesor del cemento descriptos varían entre 50 a 200  $\mu\text{m}$ .

Como componente del aparato periodontal -junto con la encía, ligamento periodontal y hueso alveolar-, cumple un rol indispensable en el sostén dental al hueso alveolar, mediante el anclaje de las fibras colágenas principales a la superficie radicular (Fiorellini, et al. 2007). Es además responsable de mantener la integridad radicular, manteniendo al diente en su posición funcional dentro de la boca, y cumple importantes funciones de adaptación y reparativas (Bosshardt, et al. 1997). Frecuentemente el cemento dental ha sido comparado con el tejido óseo, por compartir, con éste, algunas características similares. Sin embargo, difiere del tejido óseo en que el hueso está vascularizado. Por otra parte, es el único tejido dentario mineralizado que tiene células incluidas (Gómez de Ferraris,

et al. 2009b). En el hombre, su composición química está dada por un 65% de materia inorgánica -mayoritariamente representada por cristales de hidroxiapatita-, 23% de materia orgánica y 12% de agua (Berkovitz 1990). La matriz orgánica está constituida, en su mayoría, por colágeno tipo I. También se encuentran cantidades pequeñas de colágeno tipo III y mucopolisacáridos.

Las fibras de colágeno de la matriz orgánica del cemento se clasifican según su naturaleza, en *fibras extrínsecas* o de Sharpey, sintetizadas por fibroblastos y *fibras intrínsecas* o propias del cemento, elaboradas por los cementoblastos.

Las fibras extrínsecas o de Sharpey, provienen del ligamento periodontal al cual pertenecen, y se anclan a la superficie radicular. Tienen una disposición radial con respecto al cemento, con el que mantienen una angulación variable (Abramovich, 1999), aunque la mayor densidad se implanta perpendicularmente respecto de la raíz. Los sitios de inserción de las fibras a la superficie radicular son más numerosos y se distribuyen principalmente en la zona cervical de la raíz, a la que cubren casi por completo

Las fibras de Sharpey así distribuidas constituyen el llamado **cemento *acelular***. Este tipo de cemento -también denominado *primario*- es el primero en formarse, antes de que el diente erupcione. Como su elaboración es lenta, las células que participan en la misma se desplazan, dejando una trama orgánica altamente mineralizada: el grado de mineralización del cemento acelular es de aproximadamente 45-60%. Por este desplazamiento celular, el cemento formado carece de células, determinando así la denominación de acelular para este tipo de cemento (Gómez de Ferraris, et al. 2009b). Por fuera del anterior, se elabora el **cemento *secundario o laminar***. Este tipo se forma a partir de los cementoblastos, después que el diente alcanzó su plano de oclusión. Cuando los cementoblastos quedan insertos en la matriz calcificada, adquieren el nombre de cementocitos y sus canalículos se proyectan en depresiones de la superficie denominadas lagunas celulares, que se comunican entre sí a través de un sistema de canalículos de anastomosis. La superficie del cemento secundario se presenta

más irregular en relación con el cemento primario y las fibras de Sharpey ocupan una porción de la superficie más pequeña, permaneciendo separadas entre sí por las fibras colágenas intrínsecas o propias del cemento. Las fibras de Sharpey inmersas en el cemento celular pueden estar completamente calcificadas o contener un núcleo calcificado rodeado de un borde sin calcificar (Fiorellini, et al. 2007). Las fibras intrínsecas, producto de los cementoblastos, corren paralelas a la superficie radicular o al azar, y se distribuyen principalmente en el aspecto apical de la raíz. Por lo dicho, se da también la denominación de **celular** a este tipo de cemento. Los cementoblastos, a su vez, elaboran los componentes no-colágenos de la matriz interfibrilar -proteoglicanos, glicoproteínas y fosfolípidos-. La organización heterogénea de las fibras colágenas, la rapidez de su formación y la presencia de células y lagunas quizá sea la razón por la que este tipo de cemento esté menos mineralizado que el cemento acelular. El cemento celular también es común en las áreas interradiculares (Berkovitz 1990) y tiene capacidad de formarse durante toda la vida. Las fibras intrínsecas no participan en el anclaje del diente al alvéolo tal como lo hacen las fibras de Sharpey, pero contribuyen a mantener el diente en su posición debido a su alto poder de adaptación. Además, pueden reparar un defecto reabsortivo en la raíz en un plazo corto debido a su capacidad de crecimiento, más rápido que el de cualquier tipo de cemento conocido. Defectos radiculares, provocados por procesos reabsortivos o fracturas, también estimularían la producción de cemento secundario en pos de reparar el defecto (Bosshardt, et al. 1997). A través de la deposición de cemento secundario en el área apical de la raíz, pueden “compensarse” defectos oclusales provocados por las fuerzas masticatorias periódicas (Fiorellini, et al. 2007). Esta deposición de cemento puede observarse en radiografías apicales y se denomina *hipercementosis*.

La función principal del ligamento periodontal es la de sostener al diente en su posición, dentro del alvéolo, permitiéndole, además, cierto grado de movilidad. Se conoce que la disposición y organización de las fibras del ligamento periodontal están relacionadas con la presión masticatoria que soportan los dientes, y que las



“señales” de presión llegarían al hueso alveolar a través de las propias células del ligamento (Gómez de Ferraris, et al. 2009b). A través de varios mecanismos enzimáticos, las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de cemento y hueso alveolar en respuesta a movimientos dentales fisiológicos, en la acomodación del periodonto a fuerzas oclusales variadas y en la reparación de injurias (Bartold, et al 1998). Es conocida la metaplasia cartilaginosa del ligamento periodontal post injuria, como así también la activación mitótica de fibroblastos y células endoteliales que definen la remodelación y reparación del ligamento por la cual, fibras nuevas reemplazan a las anteriores (Fiorellini, et al. 2007). Sin embargo, no se encontró bibliografía actualizada que relacione el tamaño de las fibras extrínsecas en su inserción a la superficie radicular con las diferentes presiones masticatorias que soporta cada diente en particular en la especie felina, encontrándose sólo uno en dientes humanos (Inoue, et al. 1962).

A partir de la presencia o ausencia de fibras colágenas, Schroeder (Schroeder 1986) clasificó el cemento de dientes humanos en:

- *Cemento acelular* afibrilar: se presenta la sustancia fundamental mineralizada sin la presencia de células ni fibras colágenas extrínsecas o intrínsecas. Es producida por los cementoblastos y en los seres humanos puede observarse en el tercio coronario de la raíz.
- *Cemento acelular de fibras*: compuesto casi por completo por haces de fibras de Sharpey y carece de células. Es un producto de fibroblastos y cementoblastos y en el ser humano se localiza en el tercio apical de la raíz.
- *Cemento celular mixto estratificado*: formado por fibras extrínsecas e intrínsecas y células. Producto de fibroblastos y cementoblastos, aparece en el tercio apical de las raíces y los ápices, así como en las zonas de la furca.
- *Cemento celular de fibras intrínsecas*: contiene células. Está formado por los cementoblastos y llena las lagunas de resorción.
- *Cemento intermedio*: zona poco definida, observada en las cercanías de la unión cemento-dentina de ciertos dientes.

## **Reabsorciones que afectan al cemento: efecto de la enfermedad periodontal severa y lesiones odontoclásticas reabsortivas de localización radicular.**

Como se mencionó al comienzo del capítulo, frecuentemente el cemento dental ha sido comparado con el tejido óseo, porque tiene con éste algunas características similares. Pero difiere del tejido óseo en un aspecto importante: mientras el hueso es un tejido vascularizado y sufre permanentemente mecanismos de remodelación, el cemento es avascular y puede ser reabsorbido sólo en circunstancias patológicas (Gómez de Ferraris, et al .2009b). Sin embargo, en la *dentición decidua*, se considera a la *reabsorción radicular* como un proceso normal, esencial y fisiológico (Kronfeld 1932). Es necesaria para la erupción de dientes permanentes y se activa por fuerzas generadas por la propia erupción y el aumento de las fuerzas masticatorias, provocado durante el desarrollo de la dentición permanente (Crespo Vázquez 2007).

Los dientes permanentes, por su parte, no se someten a la reabsorción fisiológica al igual que los dientes deciduales. El cemento de las piezas dentales definitivas erupcionadas, así como el de los dientes sin erupcionar, está sujeto a procesos reabsortivos con la formación de “defectos” de proporciones microscópicos, pero suficientemente amplios para presentar una alteración detectable radiográficamente en el contorno de la raíz (Fiorellini, et al. 2007). Las reabsorciones radiculares así producidas pueden afectar solo al cemento o extenderse más allá, involucrando a la dentina subyacente e incluso a la pulpa. Por lo general son indoloras. En condiciones normales, su presencia no es permanente, pudiendo alternarse con períodos de reparación y formación de cemento celular nuevo en pos de subsanar el defecto (Fiorellini, et al. 2007).

Acorde a lo descripto, y teniendo en cuenta que dichos defectos no traerían aparejadas consecuencias clínicas en los individuos, Crespo Vázquez postula que la reabsorción dental es un fenómeno frecuente en los dientes definitivos y no necesariamente relacionada a patología periodontal (Crespo Vázquez 2007).

Sin embargo, diversas circunstancias pueden dar lugar a reabsorciones dentales que exceden los mecanismos fisiológicos de reparación normales.

Según la bibliografía, el mayor número de reabsorciones radicales en pacientes humanos es provocado por movimientos dentales causados por tratamientos ortodónticos (Oppenheim 1942; Hemley 1945; Killiany 2002; Jimenez-Pellegrin, *et al* 2004; Han, *et al* 2005a). Además, se conoce que otros factores, locales o sistémicos, podrían ser capaces de provocarlas. Entre las condiciones locales que causan reabsorciones se citan traumas o microtraumas durante la oclusión (Orban 1928), presión de dientes mal alineados durante la erupción (Sasakura, *et al* 1984), quistes dentales y tumores de origen odontogénico (Sreeja, *et al* 2009). Dientes sin antagonistas funcionales o sometidos a fuerzas oclusales excesivas (Rodriguez Pato 2004; Crespo Vázquez, *et al.* 2011), dientes incrustados y dientes reimplantados o transplantados (Agnew, *et al* 1956; Jones, *et al* 1983) también son susceptibles de reabsorción. La enfermedad periapical (quistes, abscesos) y la enfermedad periodontal se citan como causales de reabsorción en numerosas investigaciones (Henry, *et al.* 1951; Harvey, *et al.* 1959; Sottosanti 1977; Douglass, *et al.* 1990; Lopez, *et al.* 1990a; Crespo Abelleira, *et al.* 1999; Crespo Vázquez, *et al.* 2011).

Por su parte, las condiciones sistémicas principalmente citadas como causantes o predisponentes a inducir reabsorciones en el cemento son la deficiencia de calcio (Jones, *et al* 1928), el hipotiroidismo (Agnew, *et al.* 1956), la osteodistrofia fibrosa hereditaria (Thoma, *et al* 1943) y la enfermedad de Paget (Rushton 1983), genéticas (Newman, 1975; Harris, *et al* 1997) e idiopáticas (Henry, *et al.* 1951). Se considera que estas causas facilitarían determinadas condiciones a nivel del ligamento periodontal, pudiendo generar un desbalance en el metabolismo óseo, provocando una activación de los osteoclastos y reabsorciones en el cemento radicular (Newman, *et al.* 2002; Crespo Vázquez, *et al.* 2011).

En el humano, la bibliografía describe que las reabsorciones del cemento pueden observarse microscópicamente como concavidades en la superficie de la raíz. Células gigantes multinucleadas y macrófagos se encontraron generalmente adyacentes al cemento vecino a una resorción activa (Wesselink, *et al* 1986; Lindskog, *et al* 1987; Wedenberg, *et al* 1987). Varios sitios de reabsorción pueden unirse para formar una zona de destrucción de mayor tamaño. En algunos casos, si el agente causal de la reabsorción es eliminado, o cesa el estímulo que la indujo, puede observarse la deposición de nuevo cemento en pos de subsanar el defecto (Andreasen 1981a; Andreasen 1981b). El cemento recién formado aparece en los cortes histológicos demarcado de la raíz por una línea irregular, de tinción intensa, que delimita el borde de la resorción anterior. El nuevo cemento, reparado en estas condiciones, tendría la capacidad de reestablecer su funcionalidad a partir de la reinserción de fibras del ligamento periodontal (Carranza, *et al*. 2002).

Con el advenimiento de estudios inmunocitoquímicos, pudo conocerse que la remodelación ósea normal depende de un delicado balance entre formación y reabsorción ósea. El receptor nuclear factor-kappa (RANK) y su ligando (RANKL) están directamente relacionados con la diferenciación de precursores osteoclastos, activándolos y permitiendo su mayor supervivencia. RANKL es expresado por células estromales de médula ósea, osteoblastos y fibroblastos, mientras que RANK es expresado por precursores osteoclastos y osteoclastos maduros. La unión de ambos mediadores (RANK y RANKL), inducen entonces la diferenciación y maduración de los osteoclastos y promueven su actividad reabsortiva. La osteoprotegerina (OPG), sintetizada por células estromales de médula ósea, osteoblastos y fibroblastos del ligamento periodontal, compite con el RANK por su ligando, inhibiendo dicha unión y evitando el estímulo para la reabsorción. Por lo tanto, la OPG actúa como inhibidor natural en la diferenciación y activación de los osteoclastos. El balance natural entre estos mediadores permite mantener la homeostasis y cualquier alteración en dicho sistema podría desembocar en un incremento en la formación o resorción ósea (Hofbauer, *et al*

2001; Ferrer Cañabate, *et al* 2002). Estudios demuestran que los tejidos y líneas celulares mesenquimatosas dentales expresan RANKL y OPG (Rani, *et al* 2000; Liu, *et al* 2003; Harokopakis-Hajishengallis 2007). Cuando procesos inflamatorios afectan las superficies radiculares, diferentes estímulos a nivel molecular generan un desbalance en el sistema RANK/RANKL/OPG activando el proceso destructivo; en estas condiciones, las reabsorciones pueden ocurrir, resultando en socavaciones en el cemento dental (Crotti, *et al* 2003; Teng, *et al* 2005; Nanci, *et al* 2006; Nagasawa, *et al* 2007; Walker, *et al* 2008; Zhou, *et al* 2011). Estas apreciaciones, descritas por varios autores, motivaron la realización de un trabajo de investigación al respecto sobre dientes de gato que será expuesto en un anexo en esta misma tesis.

Particularmente en relación con la enfermedad periodontal, investigaciones previas utilizaron el microscopio electrónico de barrido para estudiar la superficie radicular de dientes afectados (Henry, *et al.* 1951; Harvey, *et al.* 1959; Sottosanti 1977; Douglass, *et al.* 1990; Lopez, *et al.* 1990a; Crespo Abelleira, *et al.* 1999; Crespo Vázquez, *et al.* 2011), estableciendo una relación entre la enfermedad periodontal crónica severa y la presencia de reabsorciones radiculares en dientes humanos. Estos trabajos sugieren que el porcentaje de reabsorciones hallado en dientes con enfermedad periodontal es significativamente superior al observado en dientes sanos (Wehrbein, *et al* 1990; Sreeja, *et al.* 2009), concluyendo que existirían condiciones relacionadas a esta entidad patológica asociada a procesos reabsortivos radiculares.

Jones (Jones, *et al.* 1972) comprobó, a través de la utilización del MEB en dientes humanos, que la unión de las fibras de Sharpey se pierde en las zonas afectadas, dando como resultado la aparición de superficies de cemento expuesto. Estas superficies se pudieron apreciar como depresiones del cemento y grietas de superficie y colonización de los defectos por parte de las bacterias constituyentes de la placa dental. Otras observaciones microscópicas permitieron describir que, cuando existen alteraciones periodontales, se produce aumento de la reabsorción

y la reparación disminuye el equilibrio periodontal se rompe, se pierde la inserción cemento-alveolar y la reabsorción del cemento va seguida por la pérdida de hueso alveolar (Crespo Abelleira, et al. 1999; Rodriguez-Pato 2004; Rodriguez Pato 2004). De esta manera, la encía, el hueso alveolar, el cemento y el ligamento periodontal, establecen una gran interdependencia biológica hasta el punto que, cualquier cambio en uno de ellos puede variar el equilibrio, alterando la capacidad de reparación y regeneración del resto lo que explicaría la presencia patológica de reabsorciones en dientes afectados por enfermedad periodontal severa.

La *enfermedad periodontal* en pacientes felinos es una patología conocida y altamente prevalente (Bellows 2010), siendo una de las causas de consulta más prevalente, sobre otros signos clínicos, tales como diarrea, vómitos, conjuntivitis o dermatitis alérgica, entre otros (Lund, et al. 1999). Según Bellows (2010), existen dos categorías de enfermedad periodontal: *gingivitis* y *periodontitis*. La *gingivitis* es el estadio inicial de la enfermedad periodontal, en el cual la inflamación se confina a las encías. La *periodontitis* es la forma más establecida de enfermedad periodontal, en la cual se pierden los tejidos de sostén dental (Bellows 2010).

Las *lesiones odontoclásticas reabsortivas* constituyen una afección severa que afecta los dientes de gato. Como ya se mencionó, existen numerosas publicaciones acerca de las LOR, que las describen como un proceso reabsortivo a cargo de células clásticas activadas a partir de citoquinas inflamatorias. El desbalance entre la destrucción de tejido dental -producida por odontoclastos- versus la producción y formación de tejido similar hueso-cemento, -a cargo de odontoblastos- generan la aparición de defectos en el esmalte y/o cemento dentales que progresan hacia la dentina a medida que la enfermedad avanza (Gorrel, et al. 2002; Bellows 2010). Diversos estudios intentaron explicar el origen de las LOR (Reiter 1998; Reiter, et al. 2002; Muzylak, et al 2006; Muzylak, et al. 2007) pero los resultados no terminan de ser concluyentes. Existe un trabajo (Ohba, et al. 1993) que intentó relacionar la fisiopatología de las LOR con las de

las caries humanas, concluyendo que difieren de éstas últimas en su origen - idiopático versus bacteriano- y su fisiopatología, no pudiendo comprobar la descalcificación dental en dientes afectados por LOR como sí lo estaban dientes humanos con caries. Si bien su etiología no se conoce aún a ciencia cierta, se sabe que la edad, factores nutricionales, infecciosos e inmunitarios, hábitos masticatorios, inflamación crónica, particularidades anatómicas, presencia de EP, gingivitis, edad avanzada, entre otros, predispondrían a padecer la enfermedad en mayor o menor medida (Okuda, et al. 1992; Hofmann-Lehmann, *et al* 1998; DeLaurier, et al. 2006; Girard, *et al* 2008b). Existe un trabajo (Negro, et al. 2004a) que describe la presencia de canales de la furca en dientes de gato permanentes, de forma similar a la descrita en dientes humanos deciduales y permanentes. Estos canales radiculares accesorios comunicarían la pulpa dental y el aparato periodontal, permitiendo la interacción entre ambos tejidos (Vertucci, *et al* 1974; Gutmann 1978; Niemann, *et al* 1993). En condiciones patológicas, el intercambio de toxinas y productos bacterianos, como así también citoquinas y moleculares pro-inflamatorias, podría llevarse a cabo a través de estos canales, conduciendo a una afección periodontal y pulpar conjunta (Wrbas, *et al* 1997; Gutmann, *et al* 1999). La presencia de canales de la furca, sumados a la falta de cemento que cubra la relativamente delgada dentina interradicular, podrían contribuir al inicio y desarrollo de LOR en esta región dental (Orsini, et al. 1992; Williams, *et al* 1992).

Como se mencionara, existen numerosos reportes acerca de la ultraestructura del cemento, realizados con microscopio electrónico de barrido (MEB) en dientes humanos sin alteraciones patológicas (Selvig 1965; Boyde *et al* 1968; Jones, *et al* 1972) y afectados por EP (Carassi, *et al* 1988; Lomcali, et al. 1996; Bilgin, *et al* 2004a). Sin embargo, solo se cuenta con escasos reportes en medicina veterinaria. Listgarten (Listgarten 1975) y Stern (Stern 1964) describieron las características del cemento en pequeños roedores. Shackleford (Shackleford 1971) y Toriggia (Toriggia, et al 2010) utilizaron el MEB para definir el cemento del perro, mientras que DeLaurier (DeLaurier, et al 2006) utilizó dicha herramienta, entre otras, en una investigación más extensa, para caracterizar la

ultraestructura de dientes de gato. Este último trabajo caracteriza el esmalte dental y, en forma secundaria, describe la superficie del cemento radicular en pos de relacionar sus características con la alta predisposición a padecer reabsorciones dentales patológicas que presenta la especie felina. Respecto de las estas últimas, existen algunos reportes que refieren a reabsorciones dentales cuya causa directa es la presencia de LOR (Harvey, et al. 1992; Gorrel, et al. 2002; Bellows 2010), pero no se encontró bibliografía acerca de las alteraciones provocadas en el cemento a causa de enfermedad periodontal ni acerca de la relación entre esta enfermedad y el desarrollo de reabsorciones radiculares en esta especie. La gran prevalencia de enfermedad periodontal, ampliamente descrita para los felinos, incita al estudio de los aspectos relativos a la estructura básica y las propiedades de los tejidos de fijación de los dientes.

La radiología es uno de los métodos complementarios más utilizados en la práctica odontológica. Es el correlato clínico de las lesiones que involucran a la raíz (Bellows 1993; Wiggs, et al. 1997d), por lo que es de interés establecer su sensibilidad al momento de evaluar la presencia de reabsorciones radiculares.

Por lo antedicho, y debido a la escasa información acerca del particular en dientes de gato, el **objetivo** del presente estudio fue describir, mediante el empleo del microscopio electrónico de barrido, la ultraestructura de la superficie del cemento sin alteraciones patológicas, en lo referente al tamaño, forma y densidad de las fibras de Sharpey, en dientes de esta especie. Además, describir las características del cemento de dientes afectados por enfermedad periodontal crónica severa, determinando la presencia, el tamaño, la extensión y la localización de reabsorciones radiculares provocadas por la misma, como así también valorar la sensibilidad de la radiografía en su diagnóstico. De manera anexa, se describirán las particularidades de las reabsorciones en dientes felinos afectados por LOR.



## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Cemento de dientes sanos**

Se observaron con MEB, para su estudio, 75 raíces dentales de 12 gatos, dos siameses y diez mestizos, adultos (siete hembras y cinco machos, entre 4 y 12 años), muertos por causas naturales o sometidos a eutanasia por padecer una enfermedad terminal. No se sacrificaron animales con el sólo propósito de ser incluidos en este estudio. La metodología de trabajo fue aprobada por el CICUAL (FCV-UBA).

Las raíces extraídas correspondieron a 54 dientes normales: siete terceros premolares -3PMS- (representando a la fuerza oclusal mínima), siete colmillos -CS- (representando a la fuerza oclusal intermedia) y siete cuartos premolares superiores -4PMS- (representando a la fuerza oclusal máxima), mientras que de la arcada inferior se analizaron siete terceros premolares -3PMI- y nueve cuartos premolares -4PMI- (fuerza oclusal mínima), siete colmillos -CI- (fuerza oclusal intermedia) y diez primeros molares -1MI- (fuerza oclusal máxima), sin evidencia clínica ni radiológica de patología dental. Mediante técnica cuidadosa con elevador dental, las piezas se extrajeron procurando preservar la cara vestibular de la raíz. Una vez extraídas, fueron fijadas con formaldehído al 10% por al menos 48 h. y desprovistas de material orgánico mediante inmersión en hipoclorito de sodio al 5%. Luego se deshidrataron mediante pasajes sucesivos en alcohol etílico en concentraciones crecientes (25, 50 75 y 100%) y, después de secadas al aire, se montaron en platinas ad-hoc, dejando expuesta, para su observación, la cara vestibular de la raíz. Así acondicionadas, se metalizaron con una capa delgada de oro-paladio para su observación con MEB (Philips® XL 30) Se obtuvieron microfotografías (con un aumento de 1500X) de los tercios cervical, medio y apical

de cada raíz (n=225) definidos a partir de la unión cemento-esmalte (UCE) (Fig. 73).

Las microfotografías digitalizadas se analizaron mediante un software analizador de imágenes (Image Tool® 3.0 UTHSCSA para Windows®). Se analizó particularmente la morfología y distribución de las fibras extrínsecas e intrínsecas. Se realizó la medición del tamaño (diámetro mayor) en  $\mu\text{m}$  de 30 fibras de Sharpey, en los casos que fue posible observar ese número, seleccionadas al azar, en un área de  $5000 \mu\text{m}^2$  -microfotografía completa-. En total, se midieron 5969 fibras de Sharpey, de los tercios cervical (n= 1941), medio (n= 1873) y apical (n=2155) de cada raíz.

Según su densidad decreciente, se clasificó el cemento en tres tipos: 1, 2 y 3 (Jones, S.J., et al. 1972), considerándose como:

- **tipo 1** la superficie ocupada 100% por fibras extrínsecas.
- **tipo 2**, con una ocupación de aproximadamente el 40% de fibras extrínsecas, sin lagunas celulares.
- **tipo 3**, con una ocupación variable de fibras de Sharpey de entre el 15% y el 40%, y eventual presencia de lagunas celulares.

Con otra categoría (**tipo 4**) se designó a aquellas superficies lisas, en las cuales no pudieron identificarse fibras extrínsecas ni intrínsecas.

La información se procesó estadísticamente con el software Statistix 8.0® para Windows®. Con el fin de comparar las medidas entre los diferentes grupos, los datos se procesaron mediante análisis de varianza (ANOVA) y la prueba de Bonferroni se utilizó para determinar las diferencias entre medias ( $p < 0,05$ ).

### **Cemento de dientes afectados por enfermedad periodontal**

Los dientes estudiados fueron: tres colmillos superiores -CS-, un tercer premolar superior (3PMS), siete cuartos premolares superiores -4PMS-, dos colmillos

inferiores -CI-, siete terceros premolares inferiores -3PMI-, siete cuartos premolares inferiores -4PMI- y nueve primeros molares inferiores -1MI-, extraídos de 14 gatos adultos con EP severa (8 hembras y 6 machos, mestizos -excepto un siamés y un oriental-, de entre 4 y 18 años de edad), atendidos en el Servicio de Cirugía del Hospital Escuela de Medicina Veterinaria y en el Servicio de Odontología y Cirugía Maxilofacial (FCV – UBA), por padecer síntomas asociados a enfermedad oral. No se sacrificó animal alguno por el sólo motivo de ser incluido en este estudio; el plan de trabajo fue aprobado por el CICUAL (FCV – UBA). Bajo anestesia general, se exploró la cavidad oral y se completó una planilla dental confeccionada ad-hoc. Los datos recabados en esta instancia, tanto a nivel del paciente como de su condición dental, fueron utilizados para realizar un relevamiento epidemiológico que se detalla en otro capítulo de esta tesis. Se tomaron fotografías de la cavidad bucal, especialmente de los dientes afectados (Fig. 74). Con el auxilio de un explorador dental y de una sonda periodontal, se evaluó el estado de cada diente y se determinó su compromiso, según índices preestablecidos (Hennet 1999).

En los casos en que fue posible, se tomaron radiografías dentales como complemento de la examinación de la cavidad oral. Las radiografías fueron obtenidas con un equipo dental de 60 Kv y 10 mA (DSJ®, modelo MTD, Dental San Justo S.S., Buenos Aires), con distancia focal de 25 cm y películas pediátricas 35 x 20 mm (Kodak® Ultra-speed, N° 0) y películas periapicales de 40 x 30 mm. (Kodak® Dental Intraoral E-speed Film, N° 2). La técnica radiográfica empleada fue la paralela para premolares y molares mandibulares y la de la bisectriz para los otros dientes. Las radiografías fueron procesadas mediante el método estándar en una caja oscura, utilizándose revelador Romek® TD-3 balanceado y el fijador Romek® TD-4 ultra-rápido. Luego de digitalizarlas, fueron estudiadas con un software analizador de imágenes (UTHSCSA- Image Tool® for Windows® ver. 3.0). Las radiografías fueron observadas en detalle en busca de evidencia radiográfica de reabsorciones radicales. En los casos de detección de las

mismas, se consignó pieza afectada, ubicación según tercio radicular y extensión del defecto.

Sólo se utilizaron para el estudio cuantitativo de las reabsorciones dientes sin evidencia clínica ni radiográfica de LOR. Los datos anamnésicos acerca de dolor dental y/o anorexia, la visualización clínica de gingivitis o hiperplasia localizada en una pieza dental, la detección de defectos mediante explorador dental, principalmente en la región cervical y cualquier dato clínico y/o radiográfico que hiciera sospechar de LOR fueron suficientes para descartar dientes sospechosos y no incluirlos dentro de la investigación.

Los dientes afectados por EP en estadio avanzado (3 y 4) según parámetros clínicos preestablecidos y con indicación clínico-quirúrgica de exodoncia, fueron extraídos mediante técnica e instrumental convencional (Reiter, *et al* 2014). Con el fin de no dañar en forma iatrogénica la superficie radicular, se utilizaron elevadores adecuados (Fig. 75) teniendo la consideración de contactar con ellos lo mínimo indispensable la superficie vestibular a ser observada. Los dientes así extraídos fueron conservados en formol al 10% hasta su utilización. El procesamiento realizado sobre los dientes extraídos fue el mismo que el descrito anteriormente para la observación de cemento normal. Luego de la fijación, los dientes fueron sumergidos en solución de hipoclorito de sodio 2,5% durante una semana, con objeto de despojarlos de todo resto de material orgánico, lavados con agua circulante y sometidos a deshidratación mediante sucesivos pasajes por etanol en concentraciones crecientes. Una vez secados, se los montó en platinas ad-hoc, dejando expuesta para su observación la superficie vestibular de cada diente y metalizó con una fina capa de oro-paladio para su evaluación con el microscopio electrónico de barrido (MEB).

Se observó mediante escaneo a bajo aumento (50X), la superficie dental vestibular, en busca de defectos en la región radicular. Una vez detectadas, las reabsorciones fueron fotografiadas con la cámara digital incorporada al MEB. Los aumentos utilizados variaron dependiendo del tamaño y la extensión del defecto,

utilizándose mayormente aumentos comprendidos entre 50 y 200X. Una imagen panorámica de la raíz también fue obtenida a 10X a fin de ubicar el defecto a lo largo de la raíz.

Sobre las imágenes, respecto de las reabsorciones, se determinaron, mediante software analizador de imágenes UTHSCSA – Image Tool® for Windows® 3.0, las siguientes características:

- ✓ número de reabsorciones por tercio radicular.
- ✓ profundidad (progresión de la lesión en profundidad, hacia la dentina radicular).
- ✓ localización según tercio radicular (para lo que se dividió la superficie radicular en tercios cervical, medio y apical, de igual longitud).
- ✓ diámetro (en  $\mu\text{m}$  del eje mayor del defecto) de cada reabsorción.
- ✓ área (en  $\mu\text{m}^2$ ) de cada reabsorción.

A partir de estos datos, se realizaron comparaciones estadísticas utilizando el test de Kruskal-Wallis, ya que los datos no seguían una distribución normal (test Shapiro-Wilk). Se utilizó software estadístico Statistix 8.0. Se realizaron las siguientes comparaciones:

- Diferencia entre el número de reabsorciones según tercio radicular.
- Diferencia entre el tamaño (diámetro y área) de las reabsorciones según tercio.
- Eficacia en la detección radiográfica de las reabsorciones.

### **Cemento de dientes afectados por LOR**

Fueron analizados con microscopio electrónico de barrido (MEB), 20 raíces pertenecientes a 18 dientes con LOR (5 cuartos premolares superiores, 2 terceros premolares inferiores, 5 primeros molares inferiores, 5 colmillos superiores y 1 cuarto premolar inferior), provenientes de 14 gatos adultos (entre 7 y 12 años de edad), atendidos en el Servicio de Cirugía del Hospital Escuela de Medicina Veterinaria y en el Servicio de Odontología y Cirugía Maxilofacial (FCV-UBA), por padecer síntomas asociados a enfermedad oral. Las exodoncias se realizaron en las mismas condiciones que las descriptas para dientes afectados por EP. La

metodología de trabajo fue aprobada por el CICUAL (FCV-UBA). Piezas con presunción clínica y/o radiológica de LOR fueron extraídas en forma cuidadosa en pos de evitar la fractura de raíces afectadas.

Los dientes fueron procesados y acondicionados para la observación del cemento en el MEB, de idéntica forma que los dientes sanos y afectados por EP, desgastados longitudinalmente desde su cara lingual/palatina, a fin de poder montarlos dejando expuesta la superficie vestibular (más frecuente y severamente afectada por las LOR). Dientes cuyas integridades no permitieron la realización del proceso de deshidratación, fueron desechados. Se observó la superficie externa, mediante escaneo a bajo aumento (10 a 30X), identificando defectos en la región radicular. Una vez identificadas, las reabsorciones fueron fotografiadas con la cámara digital incorporada al MEB. Los aumentos utilizados variaron dependiendo del tamaño de la pieza dental y/o del defecto, utilizándose mayormente aumentos comprendidos entre 20 y 100X. (imagen panorámica). A mayor aumento (1500X), se fotografió la superficie radicular dentro de la reabsorción. En pos de definir el alcance del defecto reabsortivo (compromiso dentinario). La distribución de las lesiones según tercio radicular fue registrada, como así también las características estructurales del tejido comprometido en la reabsorción (cemento, dentina).

## **RESULTADOS**

### **Dientes normales**

En relación con lo observado, se tipificó la superficie del cemento, según la morfología y disposición de las fibras de Sharpey, en tres variedades:

*a) Superficie lobulada* (Figs. 76 y 77), con fibras de Sharpey bien identificadas y delimitadas, como formaciones globosas, poliédricas o especulares, simétricas o asimétricas. Es la morfología más observada, hallada en diferentes tercios y distintos tipos de dientes.

*b) Superficie con oquedades simétricas* (Fig. 78).

c) *Superficie lisa*, sin evidencia de límites netos de fibras extrínsecas o intrínsecas (Fig. 79), denominada como Tipo 4 en la clasificación de los tipos de cemento.

Según la densidad, se observó una distribución desigual de fibras entre los tercios (Figs. 80 y 81), con un número decreciente en dirección apical (ver Tabla 2.1). El tercio cervical mostró gran densidad de fibras extrínsecas aglomeradas, mayormente de formas globosas, sin la presencia de fibras intrínsecas, prevaleciendo como patrón predominante el Tipo 1. Los tercios medio y apical, en cambio, mostraron proporciones equitativas de los tipos 2 y 3 de cemento, con cantidades de fibras de Sharpey variables (entre 40 y 15%), fibras intrínsecas y, en algunos casos, lagunas celulares (Fig. 82). En un pequeño porcentaje de los tercios cervical (9,34%) y medio (6,67%) se observaron superficies lisas o con pobre demarcación de las fibras (Fig. 79), por lo que se incluyeron en el tipo 4 (ver Tabla 2.1).

Las mediciones de las fibras extrínsecas arrojaron un diámetro global para todas las fibras (expresado en micrómetros como la media  $\pm$  el desvío estándar) de  $4,43 \pm 1,39$ . Agrupados por tercio radicular, las medidas fueron de  $4,30 \pm 1,39$  para el tercio cervical,  $4,20 \pm 1,22$  para el tercio medio y  $4,74 \pm 1,49$  para el tercio apical. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el diámetro de las fibras en los tres tercios, siendo el diámetro del tercio apical mayor al de los otros dos tercios ( $p=0,0000$ ).

En relación con la fuerza oclusal, se midieron y compararon los diámetros de las fibras extrínsecas entre diferentes grupos, conformados según la presión masticatoria que soportan las piezas dentro de la boca. Las raíces se agruparon en tres grupos: *fuerza oclusal máxima* (representada por las muelas carniceras), *media* (colmillos) y *mínima* (premolares). Los resultados de las mediciones de los diámetros (media  $\pm$  desvío estándar) en micrómetros, de cada grupo se resumen en la Tabla 2.2. Mediante test de Bonferroni, pudo demostrarse que en todos los tercios, el diámetro de las fibras extrínsecas de los dientes sometidos a fuerzas

oclusales máximas fueron significativamente mayores a los de los otros dos grupos ( $p < 0,05$ ).

**Tabla 2.1:** Prevalencia de los distintos tipos de cemento, según la región radicular estudiada.

Tercio radicular	Tipo de cemento	Frecuencia %
Cervical	1	73,33
	2	17,33
	3	0
	4	9,34
Medio	1	12
	2	41,33
	3	40
	4	6,67
Apical	1	0
	2	44
	3	56
	4	0

**Tabla 2.2:** Diámetro (expresado como la media  $\pm$  desvío estándar, en micrómetros) de las fibras extrínsecas, según fuerza oclusal y tercio radicular

	T. Cervical	T. Medio	T. Apical
<b>Fuerza oclusal máxima</b>	4,50 $\pm$ 1,39	4,35 $\pm$ 1,30	4,91 $\pm$ 1,57
<b>Fuerza oclusal media</b>	3,33 $\pm$ 1,56	4,21 $\pm$ 1,32	4,28 $\pm$ 1,11
<b>Fuerza oclusal mínima</b>	4,41 $\pm$ 1,15	4,07 $\pm$ 1,09	4,79 $\pm$ 1,52

### Cemento comparado

Los resultados obtenidos se compararon con los aportados por estudios análogos, realizados en la especie canina (Shackleford 1971; Toriggia, et al. 2010) y en el humano (Boyde, et al. 1968). La ultraestructura del cemento del gato en relación con la forma y disposición de las fibras de Sharpey se mostró de forma más ordenada y organizada que la descrita en dientes de perro. En relación con el porcentaje de fibras de Sharpey, las tres especies muestran resultados equiparables, tanto en el tercio cervical como en el apical, con una ocupación cercana al 100% en el tercio cervical (Fig. 83) y un porcentaje del 25 al 55 % en el



tercio apical (Figs. 84). Esta concordancia estaría relacionada con los diferentes tipos de cemento (acelular y celular) en el tercio coronario y apical respectivamente (Berkovitz 2002).

La disposición de las fibras de Sharpey densamente agrupadas, en forma de cúpulas (correspondiente al cemento Tipo 1) estuvo presente en el 70% de las raíces examinadas, tanto en dientes de perro como de gato. La inserción de las fibras de Sharpey en forma de depresiones u oquedades observada en algunos pocos casos en el cemento del gato también fue descrita en dientes de perro (Toriggia 2014), mientras que la presencia de lagunas celulares de localización apical, descrita en el humano y perro, se observó en la misma localización en dientes felinos (Fig. 82). En el tercio apical de dientes de gato, las fibras intrínsecas que se disponen en diferentes orientaciones, rodeando fibras extrínsecas o de Sharpey, también fueron descritas en dientes de perro y en el humano (Jones, et al. 1972). La densidad de fibras extrínsecas en este tercio fue menor a la descrita para el tercio apical, de manera similar en las tres especies.

Las mediciones del diámetro de las fibras extrínsecas en el gato obtenidas a partir de esta investigación fueron contrastadas con las medidas aportadas por un trabajo realizado en la especie canina (Toriggia, et al. 2010). Mediante test *t* Student se comparó el diámetro de las fibras extrínsecas entre ambas especies, siendo significativamente mayor en el perro en los dos tercios radiculares estudiados ( $p < 0.0000$ ).

**Tabla 2.3:** *Diámetro (expresado como la media +/- desvío estándar, en micrómetros) de las fibras extrínsecas, en perros y gatos, según tercio radicular.*

Especie	Tercio radicular	
	Cervical	Apical
<b>Perro</b>	5,22 ± 0,95	5,38 ± 1,33
<b>Gato</b>	4,49 ± 1,59	4,46 ± 1,30

En relación con el humano, las FS en ambos, perros y gatos, presentaron un valor menor al informado en esa especie (medida promedio de 6  $\mu\text{m}$  con un rango de 4,5 a 9  $\mu\text{m}$ ) (Boyde, et al. 1968; DeLaurier, et al 2006; Toriggia, et al 2010).

### **Dientes afectados por enfermedad periodontal**

Todas las piezas dentales (n=36) presentaron, al menos, una reabsorción. Del número teórico de raíces (74) se evaluaron 67 (las raíces mesiopalatinas de los 4PMS no se incluyeron por no visualizarse en forma completa). Se detectaron 65 reabsorciones radiculares que afectaban a 45 raíces.

La superficie de las raíces involucradas en procesos patológicos presentó variaciones en relación con la superficie radicular de dientes normales. La presencia de grandes depósitos de sarro sobre algunas piezas impidió la correcta visualización de la superficie y detección de defectos en el cemento (Fig. 85). Esta situación obligó a descartar dichas piezas dentales y no incluirlas en el presente estudio. La superficie del cemento perteneciente a dientes sanos, preparados con idéntico procedimiento, sirvió como grupo control, sin evidencia de reabsorciones radiculares.

En relación con las reabsorciones se determinó lo siguiente:

a) *Localización de las reabsorciones*: De las 65 reabsorciones estudiadas, 8 (14%) correspondieron a reabsorciones extensas, que comprometían el 100% de la superficie radicular sobre la que se ubicaban (Fig. 86) y que, por su extensión, no fueron incluidas para las mediciones. De las 57 reabsorciones restantes, el 94,73% se ubicó entre los tercios cervical -incluidas lesiones en la furca radicular y unión cemento-esmalte- y tercio medio radicular (Fig. 87). Los tercios cervical y medio fueron los más afectados y las reabsorciones se distribuyeron equitativamente entre ellos (31 en el tercio cervical y 23 en el tercio medio) mientras que en el tercio apical sólo se detectaron 3 defectos.

b) *Invasión de la dentina*: De las 65 reabsorciones observadas, se determinó que 23 (35,38%) se extendían en profundidad, más allá del cemento, involucrando a

la dentina radicular (Fig. 88). De éstas, 8 (36,21%) se ubicaban en el tercio cervical (Figs. 89 y 90), 5 (21,74%) en el tercio medio (Figs. 91 y 92), 3 (13,04%) abarcaban ambos -cervical y medio- y 7 (30,43%) se extendían a todo lo largo de la raíz. No se detectaron lesiones de localización exclusivamente apical profundas, con extensión más allá del cemento radicular. En general, las lesiones superficiales (sin extensión hacia la dentina) coincidieron con defectos localizados (Figs. 93 y 94).

c) *Tamaño de las reabsorciones*: Los resultados arrojaron una gran disparidad en relación con el tamaño de las reabsorciones, con medidas entre 49,88 y 3490  $\mu\text{m}$  de diámetro (del eje mayor del defecto) y valores entre 161,8 y 5.590.000  $\mu\text{m}^2$  con respecto a las áreas.

d) *Evidencia radiográfica de las reabsorciones*: De las 45 raíces que presentaron reabsorciones, se obtuvieron radiografías aptas de interpretación en el 84,44% (n=38) de los casos. Una parte, 11 raíces (28,94 % del total de raíces fotografiadas) en las cuales pudo identificarse reabsorciones mediante la observación, también demostró su presencia a través del método radiográfico (Fig. 95-98). Estas correspondieron a raíces que contenían reabsorciones extremadamente grandes y profundas -que llegaban a la dentina y/o involucraban la raíz en forma completa. Sin embargo, en la mayoría, 23 (60,52%) no se detectó evidencia radiográfica de reabsorción y, en algunas pocas, se detectaron reabsorciones no evidentes mediante la observación con MEB. Un grupo minoritario fue el representado por las radiografías correspondientes a raíces que presentaban reabsorciones visibles mediante MEB, en las cuales no se detectó imagen congruente con la pérdida de estructura dental generada por la reabsorción, pero sí una pérdida de nitidez a nivel del ligamento periodontal (Figs. 99 y 100). Este grupo, representado por 4 radiografías, constituyó el 10,54% del total.

A través del método radiográfico pudo comprobarse que muchas de las reabsorciones radiculares detectadas visualmente en las muestras de dientes aislados, se ubicaban –en el diente en su posición en el hueso alveolar- en la

región de exposición radicular (Fig. 101), es decir, en la región radicular inmediatamente por encima del hueso alveolar, reabsorbido por el avance de la enfermedad periodontal.

### **Dientes afectados por LOR**

En relación con la localización de las reabsorciones, 12 de las 20 raíces observadas (60%) se ubicaron en el tercio cervical radicular, 3 (15%) involucraron el tercio medio/apical y 5 (25%) abarcaron toda la raíz. De las que se ubicaron en el tercio coronario, 9 (75%) comprometían la furca en dientes multirradiculares (Fig. 102) o la zona adyacente a la unión cemento-esmalte de los unirradiculares - colmillos- (Fig. 103 y 104). Del total de raíces, 4 (20%) contenían reabsorciones que involucraban el cemento, sin comprometer la dentina subyacente (Fig. 105 y 106), mientras que el resto (80%) correspondieron a reabsorciones profundas, con alcance hacia la dentina y extensión variable, pudiendo llegar a la destrucción casi completa de la raíz (Fig. 71 A). Las características ultramicroscópicas del cemento afectado fueron similares, en algunos casos, a las del cemento normal, con presencia de fibras de Sharpey, aunque estas se presentaron con una distribución heterogénea y en menor número que las observadas en las muestras de cemento normal para la misma región estudiada (Fig. 106). Además pudieron observarse regiones de cemento sin fibras extrínsecas y otras donde podían identificarse fibras extrínsecas definiendo una arquitectura completamente alterada (Fig. 107 y 108). Las características de la dentina involucrada en las lesiones también presentó alteraciones en su organización, y sus características se describieron con mayor detalle en el capítulo 1.

## **DISCUSIÓN**

La utilización del microscopio electrónico de barrido, ya empleada por otros investigadores en el estudio de la superficie dental (Zander, *et al* 1958; Harvey, *et*

al. 1959; Selvig 1965; Boyde, et al. 1968a; Jones, et al. 1972; Sloan 1979; DeLaurier, et al. 2006), resultó apropiada a los fines de esta investigación. La posibilidad de trabajar con el tejido sin descalcificar fue de suma importancia, ya que los distintos patrones de mineralización definen la “apariencia” de las fibras extrínsecas e intrínsecas.

La deshidratación efectuada durante la preparación no generó cambios significativos en la estructura de las muestras debido al escaso contenido de agua de las piezas dentales. Sumado a esto, la superficie radicular pudo ser evaluada en toda su extensión lo que permitió comprobar la “sectorización” de los diferentes tipos de cemento.

La investigación aquí planteada permitió demostrar la variabilidad en la organización y composición de las fibras del cemento a lo largo de la raíz dental. Los hallazgos obtenidos revelaron concordancia con lo descrito por otros autores en esta especie (DeLaurier, et al. 2006) y en otras (humano y perro) (Boyde, et al. 1968; Jones, et al. 1972; Bosshardt, et al. 1997; Toriggia, et al. 2010) en relación con la conformación de las fibras y su organización entre las diferentes regiones de la raíz.

Las observaciones del cemento realizadas en humanos a través del MEB describen en la superficie radicular zonas de “proyecciones” y de “depresiones”. La superficie del cemento acelular constituido por estructuras calcificadas en forma de cúpulas descrita por Gómez de Ferraris (Gómez de Ferraris, et al. 2009b) se asemeja mucho a las formaciones globosas, circulares o poliédricas, bien delimitadas, observadas en los dientes felinos. En conjunto, el cemento acelular observado tiene un aspecto regular basado en la distribución homogénea de las fibras de Sharpey calcificadas, similar a la descrita en dientes humanos y de otros mamíferos.

El cemento celular, por su parte, presentó más variaciones que el cemento acelular. Las fibras intrínsecas se observaron en mayor número a nivel de la región del ápice radicular, delimitando fibras de Sharpey, o formando entramados más densos a medida que el cemento se tornaba más apical. La presencia de lagunas celulares se observó sólo en superficies correspondientes a tercios apicales de la raíz, en zonas donde predominaba el cemento celular, tal lo descrito por otros autores. También pudieron observarse superficies lisas y algunas otras con excavaciones u oquedades. Dicha morfología y organización coinciden con lo reportado por otros autores en dientes humanos y animales (Boyde, et al. 1968; DeLaurier, et al. 2006; Toriggia, et al. 2010). Las superficies lisas, denominadas en este trabajo como superficie Tipo 4 y observadas en los tercios cervicales de un pequeño número de piezas, podrían corresponderse a la descripción de cemento acelular afibrilar descrito por Schoeder (Schroeder 1986) en la región cervical radicular de dientes humanos. Las superficies en las que se observaron oquedades, por su parte, se corresponderían al lugar de inserción de las fibras extrínsecas, “barridas” por la técnica de preparación, en superficies sobre las cuales la inserción de las estas fibras no se hallaba completamente mineralizada.

En cuanto a la distribución (mayor densidad de fibras extrínsecas en el tercio cervical y disposición decreciente hacia el apical), también existen coincidencias con la bibliografía sobre el particular en este especie (DeLaurier, et al. 2006) y en otras (humano y perro). Mientras que el tercio cervical se observó, en la mayoría de los casos, cubierto en su totalidad por fibras extrínsecas y el tercio apical desprovisto de ellas, el tercio medio se observó como un sitio de transición entre ambos.

En relación con el tamaño de las fibras, el valor del diámetro promedio de  $4,43 \pm 1,39 \mu\text{m}$  coincide con el reportado por otros autores para la especie felina (entre 2 y 5  $\mu\text{m}$ ) (DeLaurier, et al. 2006) aunque es menor al valor reportado en dientes humanos (Boyde, et al. 1968) y de perros (Shackleford 1971; Toriggia, et al. 2010)

observándose un aumento en el tamaño de las fibras extrínsecas apicales con respecto a la de los otros tercios radiculares.

Los estímulos funcionales, como los provocados por la fuerza generada por un exceso en el contacto o la masticación, pueden desencadenar la aparición y crecimiento aposicional de cemento secundario a través de “señales” mecánicas recibidas a partir de las fibras del ligamento periodontal (Bosshardt, *et al* 1997). Existen trabajos que concluyen que el tamaño, número y distribución de las fibras principales del ligamento incrementan según su función (Inoue, *et al.* 1962; Kaku, *et al* 2005), y su orientación se relaciona con la dirección en que se distribuyen las fuerzas, cuando son aplicadas al diente (Fiorellini, *et al.* 2007). Respecto de las fuerzas masticatorias que soportan las distintas piezas dentales estudiadas, pudo comprobarse una diferencia significativa entre los diámetros de las fibras extrínsecas de las raíces sometidas a fuerzas oclusales máximas, con respecto a aquellas sometidas a fuerzas oclusales medias y mínimas, en los tres tercios radiculares, correspondiéndose mayor tamaño con mayor presión soportada. Esto podría explicarse a partir de la “remodelación” o reemplazo que sufrirían las fibras colágenas por parte de las células del ligamento periodontal, en pos de adaptarse a las distintas necesidades fisiológicas, descritas por otros autores (Hassell 1993; Fiorellini, *et al.* 2007).

Estudios más recientes utilizaron métodos de evaluación tridimensional que permitieron describir propiedades físicas del cemento radicular de dientes humanos (Malek, *et al* 2001). Dichas investigaciones continúan en la actualidad, considerando que el conocimiento acabado de la arquitectura, propiedades, fisiología normal y respuesta a la injuria por parte del cemento dental son útiles para la prevención, tratamiento y recuperación del periodonto de inserción, principal blanco de la enfermedad periodontal.

El estudio del cemento de dientes de gato sin alteraciones patológicas reveló una gran similitud en relación con la ultraestructura entre éstos y dientes de perro

(Toriggia 2014) y humano (Bosshardt, et al. 1997; Berkowitz 2002), lo que permitiría el uso del gato como modelo en ensayos de tipo odontológico.

Como se mencionó al inicio de este capítulo, el objetivo principal del presente estudio fue caracterizar la ultraestructura radicular de dientes normales y determinar las características del cemento en dientes involucrados en enfermedad periodontal severa y LOR. Los cambios patológicos observados en dientes con EP severa permitieron demostrar la presencia de reabsorciones radiculares no relacionadas a LOR, mientras que dientes afectados por LOR presentaron alteraciones en las características del cemento, en relación con los defectos reabsortivos clásicos, descritos por otros autores.

La reabsorción radicular es un proceso normal en dientes deciduales, pero es infrecuente en los permanentes. En perros, se han reportado reabsorciones idiopáticas radiculares en animales de edad avanzada, no relacionadas con EP (Arnbjerg 1996), pero no existen trabajos que conecten ambas condiciones (reabsorciones provocadas por EP), ni con el MEB, a excepción de una tesis (Toriggia 2014). Incluso en humanos, a pesar de existir numerosos trabajos sobre reabsorción radicular (principalmente por ortodoncia) (Pizzo, et al 2007; Weltman, et al 2010), hay disponibles pocos estudios referidos a su relación con la EP (Douglass, et al. 1990; Lopez, et al 1990b; Abelleira, et al. 1999; Bilgin, et al. 2004; Rathe, et al 2006); mientras que en gatos no existe antecedente de información al respecto.

Las observaciones de dientes a través del MEB fueron utilizadas, desde hace varios años, para describir las características de las superficies radiculares en dientes humanos con EP (Jones, et al. 1972; Eide, et al 1983; Barton, et al 1987; Shafik, et al 1992). A partir de observaciones, se describe la superficie del cemento de dientes afectados por EP como rugosa y de carácter irregular (Daly, et al 1979). Esto, se supone, facilitaría la acumulación y retención de placa y sarro (Waerhaug 1978). Otros estudios han utilizado el MEB para demostrar la



presencia de defectos focalizados sobre la superficie dental (Rodriguez-Pato 2004), como así también imágenes de áreas de reabsorción francas (Sottosanti 1977). Estas características del cemento afectado se citan como responsables de la persistencia de la placa subgingival posterior a tratamientos de desbridamiento periodontal, permitiendo, de esta manera, que la destrucción periodontal avance y la pérdida de sostén dental progrese (Waerhaug 1978).

Sobre la base de lo observado durante el estudio previo de las características del cemento radicular de dientes sanos de gatos, sin signos de EP, donde la superficie del cemento no mostraba defectos ni socavaciones de tipo reabsortivo, la presencia de reabsorciones detectada como resultado del presente trabajo sugiere una relación entre la EP crónica severa y la presencia de reabsorciones radiculares en gatos, coincidente con lo reportado en humanos (Jones, et al. 1972; Shafik, et al. 1992) y perros (Toriggia 2014).

Durante las observaciones, varias muestras debieron ser descartadas por presentar cantidades considerables de sarro que impedía la observación de la superficie del cemento (Fig. 85). También pudo observarse, a través del MEB, como el sarro se depositaba en el interior de las reabsorciones (Figs. 105 y 109), coincidentemente con lo descrito por Jones en sus observaciones (Jones, S.J., et al. 1972), lo que dificultó su estudio en varios especímenes. Incluso pudo identificarse, a mayores aumentos, la presencia de cocos y bacilos sobre la superficie radicular (Fig. 110), imagen que ya había sido descrita en otro trabajo (Douglass, et al. 1990).

A partir del estudio de las reabsorciones de las microfotografías obtenidas, pudo observarse que la localización más frecuentemente hallada de los defectos en las preparaciones inorgánicas de dientes de gato con EP severa, fue la cervical radicular, seguida por la localización del tercio medio, con mínima afección del tercio apical. Estos hallazgos difieren en la localización de las reabsorciones (mayormente apical) en humanos (Henry, et al. 1951; Harvey, et al. 1959; Lopez,

et al. 1990b; Bosshardt, et al. 1994; Rodríguez Pato 2004) y en el perro, en el que se describió una distribución equitativa de reabsorciones en los tres tercios radiculares (cervical, medio y apical) en dientes afectados por EP severa (Toriggia 2014). Se postula que la mayor predisposición a la ubicación apical en humanos podría ser debida a la característica del cemento en esa región radicular, más celular y menos mineralizado, y por lo tanto, más fácilmente reabsorbible (Bosshardt, et al. 1994).

En el presente trabajo, las reabsorciones se ubicaron predominantemente en el área cervical radicular (tercio cervical), lo que sugeriría una posible relación entre los mediadores de la inflamación y la flora contaminante de dicho proceso y la activación molecular del mecanismo que lleva a la pérdida ósea, en los sitios de mayor exposición de la raíz hacia el medio bucal en dientes con EP crónica severa. Esta hipótesis se sostiene aún más al analizar las imágenes radiográficas donde se observa reabsorciones radiculares en concordancia con la zona de hueso alveolar (Fig. 101), reducido por el avance de la EP. Es en esta región, probablemente, donde se concentra mayor volumen de sarro y bacterias de la placa bacteriana (Sottosanti 1977), que estimularían los mediadores de la inflamación, promotores de la activación del mecanismo que provoca finalmente la reabsorción.

Reabsorciones extensas y numerosas en el tercio cervical, como las observadas durante el desarrollo de esta investigación, también fueron descritas por Rodríguez-Pato (Rodríguez Pato 2004) a partir de la observación de dientes humanos severamente afectados por EP. La autora describe que la movilidad presentada por los dientes periodontalmente más comprometidos y el desvío del eje de inserción dental, provocarían que las fuerzas oclusales actúen más lateralmente y las reabsorciones se desarrollen en zonas diferentes del tercio apical. En este mismo estudio, el tercio coronario de la raíz fue el que presentó mayor número de reabsorciones profundas –que comprometían la dentina radicular- en dientes con EP severa. Estas observaciones se corroboran a través

de la distribución del tejido duro dental en el tercio cervical, que facilitaría el desarrollo de la reabsorción al solaparse el cemento (más fácilmente reabsorbible) al esmalte o, incluso, la presencia de un espacio anatómico -gap- entre dichos tejidos haciéndolo más susceptibles a la reabsorción. Al respecto, un estudio describe que el patrón predominante hallado en la unión cemento esmalte de superficies radiculares de gatos fue la del gap entre cemento y esmalte (68% de los dientes examinados), lo que constituiría también un factor predisponente para el desarrollo y profundización de las reabsorciones (DeLaurier, et al. 2006). En adición, en casos de EP severa, los canales de la furca descritos en dientes felinos, podrían quedar expuestos hacia el medio bucal a partir de la retracción gingival y el desarrollo de bolsillos periodontales patológicos, favoreciendo la entrada de microorganismos y sus productos metabólicos hacia la pulpa, tal como lo describen otros autores en dientes humanos (Gutmann, et al. 1999; Trowbridge, et al 1999) con el potencial estímulo a los odontoclastos, responsables del proceso reabsortivo.

Lesiones profundas, con extensión hacia la dentina radicular, constituyeron un 35,38% del total de las reabsorciones. Este resultado se presentó superior al descrito por otros autores para reabsorciones de dientes humanos, quienes encontraron porcentajes entre 24,53% (Rodriguez Pato 2004) y 30% (Henry, et al. 1951) de compromiso dentinario. Otros investigadores también describen diferentes extensiones para las reabsorciones observadas en sus respectivos trabajos, describiendo reabsorciones que afectaban únicamente al cemento, aquellas que afectaban cemento y pequeñas áreas de dentina, y las que afectaban cemento y grandes extensiones de dentina (Lopez, et al. 1990b; Bimstein, et al 1998).

El método radiográfico se mostró relativamente ineficaz en la detección de reabsorciones radiculares en dientes con enfermedad periodontal severa, detectando sólo defectos extensos o profundos. Sólo el 29,84% de las reabsorciones observadas a través del MEB fueron detectadas

radiográficamente. Estas observaciones coinciden con trabajos anteriores que ya habían descrito las dificultades en la detección de reabsorciones a través de radiografías (Gunraj 1999; Han, *et al* 2005). Han et al. (Han, *et al* 2005) describen que la detección de reabsorciones a través del método radiográfico en humanos sólo puede realizarse en la región apical, a partir de radiografías periapicales, mientras que las ubicadas en las regiones media y cervical, tanto de las caras mesial y distal de la superficie radicular, no pueden ser detectadas a no ser que sean muy extensas, no pudiendo apreciarse tampoco las de las caras bucal ni lingual. Estas apreciaciones podrían explicar la subestimación del método en este estudio, si se tiene en cuenta que la mayoría de las reabsorciones halladas en el presente trabajo se ubicaron en los tercios cervical y medio de la raíz. Como se mencionó líneas arriba, varias imágenes radiográficas demostraron una relación entre la localización de las reabsorciones y la región de pérdida de hueso alveolar contigua. Estas observaciones definirán a los defectos producidos por la EP severa como “reabsorciones inflamatorias externas” - tomada de la clasificación utilizada en dientes humanos establecida por Andreasen y Andreasen, 2007- representadas por la pérdida de tejido dentario adyacente a áreas de pérdida de hueso alveolar, secundaria a condiciones inflamatorias (por ejemplo enfermedad periodontal o endodóncica) (Andreasen, *et al* 2007).

Este estudio fue complementado con una investigación, a nivel molecular, donde se volvió a comprobar la presencia de reabsorciones radiculares en forma directa con el nivel de gravedad de la enfermedad periodontal (ver anexo). Dicho trabajo permitió detectar, a través de técnicas de inmunohistoquímica, la presencia de marcadores asociados al proceso de reabsorción ósea (RANKL) como así también marcadores asociados a la producción ósea (OPG), y comparar sus relaciones en dientes sanos y con diferente grado de enfermedad periodontal. Las relaciones resultantes entre dichas moléculas demostró el incremento directo de los marcadores promotores del proceso de reabsorción en relación a los de inhibidores del mismo, en dientes afectados por enfermedad periodontal en

relación con dientes sanos, como así también una relación RANKL/OPG mayor en dientes severamente afectados en comparación con dientes con afección leve.

En cuanto a las LOR, los hallazgos obtenidos coinciden con lo publicados por DeLaurier (DeLaurier, A., et al. 2006). Las lesiones se inician en general, en la región cervical, cerca de la furca radicular, que en el gato tiene particularidades anatómicas distintas: una capa de cemento más delgado, los gap mencionados y los conductos de la furca (Negro, et al. 2004a; DeLaurier, et al. 2006). Estas características anatómicas hacen de esta región un área particularmente sensible al desarrollo del proceso reabsortivo, tal como pudo demostrarse en esta investigación. La presencia focal de lesiones subgingivales sugeriría que es allí donde la reabsorción se inicia, aunque las observaciones realizadas no permitieron establecer un patrón definido de distribución.

## **CONCLUSIONES**

En dientes sanos:

- ✓ La superficie del cemento presenta variaciones en cuanto a su morfología dependiendo del tercio radicular estudiado.
- ✓ El cemento acelular, representado por fibras de Sharpey, es el predominante en el tercio cervical de la raíz. En este tercio no se encontró ningún espécimen con porcentaje de fibras extrínsecas menor al 40%.
- ✓ Las fibras intrínsecas o propias del cemento, o cemento celular, predominan en el tercio medio y apical de la raíz, con menor presencia de fibras de Sharpey a medida que el cemento se torna más apical.
- ✓ Las piezas dentales sometidas a fuerza oclusal máxima contienen fibras extrínsecas de mayor diámetro que las sometidas a fuerzas oclusales menores.

✓ El diámetro de las fibras de Sharpey en el gato, resultantes de esta investigación, es menor al reportado en perros y humanos y coincide con el descrito en otro trabajo sobre esta especie.

En dientes afectados:

✓ Existiría una relación entre la EP crónica severa y la presencia de reabsorciones radiculares en dientes de gatos.

✓ La extensión y el tamaño de las reabsorciones son muy variables.

✓ Algunas reabsorciones adquieren una profundidad suficiente como para involucrar a la dentina radicular.

✓ Los tercios radiculares más afectados por reabsorciones radiculares derivadas de la EP en esta especie son el cervical y medio, con mínimo compromiso del tercio apical.

✓ El método radiográfico tendría una tasa baja de detección de reabsorciones radiculares provocadas por la EP severa, especialmente en los casos en que éstas no afectasen un área radicular extensa.

✓ Las reabsorciones radiculares provocadas por LOR se presentaron predominantemente en el tercio cervical de la raíz, con afectación de la región de la furca o UCE en dientes unirradiculados.

✓ El cemento afectado por LOR presentaría cambios en la organización de las fibras extrínsecas e intrínsecas.

## **CAPÍTULO 3**

### **EFFECTIVIDAD DE LOS DISTINTOS PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

#### **INTRODUCCIÓN**

Se reconoce a la enfermedad periodontal como la afección oral más común en los gatos domésticos (Frost, et al. 1986; Lund, et al. 1999; Bellows 2010). Durante su desarrollo, la existencia de condiciones predisponentes (edad, hábitos alimenticios, composición de la dieta, genética, entre otras) permite que una capa de glicoproteína se deposite sobre la superficie de la corona dental. Bacterias aerobias y anaerobias facultativas (incluyendo *Actinomyces* y *Streptococos*), colonizan la capa glicoproteica conformando la *placa bacteriana* (Hennet 2006; Bellows 2010) (Fig. 110). Es esta placa la que provoca la irritación de la encía, que pierde su estructura normal y favorece la colonización de bacterias patógenas gram negativas (*Porphyromonas*, *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*) con capacidad de sobrevivir subgingivalmente (Elliot, et al 2005; Pereyra, et al. 2012; Perez-Salcedo, et al. 2013). Productos bacterianos estimularían al sistema inmunológico del anfitrión, con la consecuente liberación de citoquinas y prostaglandinas responsables del debilitamiento y destrucción de los tejidos de sostén del diente. Por tanto, la progresión de la enfermedad periodontal dependería de la compleja interacción entre las bacterias y los moduladores del huésped durante la respuesta inmune (Botero, et al 2010).

Las bacterias supra y subgingivales forman microambientes de colonias de bacterias denominadas biofilm, la cual está separada del epitelio de unión por una pared de neutrófilos. Cocos gram negativos aeróbicos, no móviles (*Staphylococcus* y *Streptococcus spp.*), ocupan naturalmente el surco gingival en la mayoría de los gatos. Como se acumula placa en el margen gingival, el oxígeno subgingival disminuye (Hennet 1995). Las toxinas producidas por las bacterias del

biofilm estimulan la producción de prostaglandinas y la liberación de lisosomas, lo que genera el daño tisular en los tejidos periodontales (Nanci, et al. 2006; Choi, et al 2009) permitiendo la invasión bacteriana hacia el epitelio de unión.

El cálculo está formado por la mineralización de la placa bacteriana y restos de comida (fig. 11). Este mismo cálculo se cubre de bacterias y juega, por lo tanto, un papel importante en el mantenimiento y aceleración de la enfermedad periodontal, manteniendo la placa en íntimo contacto con los tejidos gingivales, disminuyendo el potencial para la reparación y reestablecimiento del tejido de sostén (Bellows 2010).

El *desbridamiento periodontal* constituye una parte fundamental del tratamiento de la EP leve y moderada, donde no existe compromiso significativo en el aparato de sostén dental, ya que elimina los depósitos bacterianos y cálculo (Badersten, et al 1981; Lindhe, et al 1984; Arabaci 2007). Habitualmente en medicina veterinaria, se lo realiza con el paciente bajo anestesia general, muchas veces con el complemento de bloqueos loco-regionales, removiendo el cálculo dental y la placa bacteriana supra y subgingival con instrumentos manuales y/o cavitadores ultrasónicos o sónicos (Wiggs, et al. 1997e; Harvey 2005; Bellows 2010). Según Wiggs, si bien se considera que los instrumentos de mano utilizados durante el tratamiento o desbridamiento periodontal típicamente causan menor daño sobre la superficie de los dientes, su uso se torna lento y laborioso, aún en manos experimentadas (Wiggs, et al. 1997e). Por otra parte, el constante desarrollo de instrumentos mecánicos para el tratamiento periodontal posibilitan una instrumentación más fácil, rápida y precisa en la mayoría de los casos (Kwan 2005; Bains, et al 2008).

El ultrasonido (US) se introdujo por primera vez en un procedimiento periodontal en 1955 por Zinner (Zinner 1955) y ha sufrido muchos cambios desde entonces. En la actualidad, dispositivos compactos simples han sustituido unidades grandes y pesadas. La punta única y universal, voluminosa, ha sido reemplazada por una



variedad de puntas más delgadas, sitio específicas (Kawanami, *et al* 1988; Dragoo 1992; Hawkins 1996; Carr 1999). Si bien en odontología humana el desarrollo de limpiadores sónicos ganó espacio, en odontología veterinaria se presenta al US como una alternativa válida y vigente en el tratamiento de la EP. El efecto de la cavitación, sumado a la vibración de la punta activa, permite la eliminación de depósitos de cálculo, además de ejercer un efecto adverso sobre las bacterias dentro del biofilm dental. El efecto de esta actividad cavitacional altera la pared celular bacteriana y el medio ambiente de la flora microbiana subgingival. Las microcorrientes generadas por el US en presencia de un medio fluido, también son eficaces en la eliminación de la placa bacteriana (Bains, *et al.* 2008; Bellows 2010). Las endotoxinas bacterianas alojadas en la superficie del cemento o cálculo coronario, se consideran responsables de las reacciones de hipersensibilidad desarrolladas por el tejido blando relacionado con éstas estructuras (Aleo, *et al.* 1974). Estas endotoxinas pueden ser fácilmente removidas durante el lavado, cepillado, desbridamiento mecánico o pulido de la superficie de la raíz contaminada, constituyendo esta remoción de productos bacterianos en otro objetivo fundamental de la terapia de desbridamiento (Nakib, *et al* 1982; Hughes, *et al* 1986; Nyman, *et al.* 1988; Smart, *et al* 1990).

Sobre la raíz expuesta o subgingivalmente, el *raspaje* y *alisado* o *pulido radicales* son los procedimientos que complementan la limpieza mecánica de la corona dental. Tienen como objetivo la remoción del cálculo y placa bacteriana depositada sobre el cemento y la obtención de una superficie dental lo más lisa posible, a expensas de la remoción de cemento, tratando de retardar el depósito temprano de placa, sobre la superficie radicular supra y subgingival (Pattison, *et al* 2007). Aun así, el uso de los diferentes instrumentos durante procedimientos de limpieza puede generar defectos en forma de grietas o rayas sobre la superficie del cemento que favorecerían la re-colonización bacteriana, incrementando la formación de placa (Leknes, *et al.* 1994; Quirynen, *et al* 1995). Incluso el alisado radicular no realizado con suficiente cautela, con instrumental rotatorio, podría

eliminar la delgada capa de cemento de la región cervical radicular (Pattison, *et al.* 2007; Madan, *et al* 2009).

Muchos estudios realizados en humanos, *in vivo* e *in vitro*, han comparado los métodos de limpieza a través del tiempo, llegando a la conclusión que los resultados clínicos, obtenidos del desbridamiento a partir de medios mecánicos (ya sean manuales o instrumentales), no revelarían grandes diferencias macroscópicas entre estos. Badersten *et al.* (Badersten, *et al.* 1981) fueron los primeros en demostrar que no existirían diferencias entre los efectos del uso de curetas en relación con el uso de cavitadores ultrasónicos. Estudios posteriores, también demostraron que no existirían diferencias significativas en cuanto a los resultados clínicos posteriores obtenidos con el uso de los distintos métodos de eliminación de cálculo y placa subgingival, (Breininger, *et al* 1987; Oosterwaal, *et al* 1987; Laurell, *et al* 1988; Laurell 1990; Eschler, *et al* 1991) (Meador, *et al* 1985; Loos, *et al* 1987; Drisko, *et al* 2000; Forabosco, *et al* 2006). Anteriormente a estos estudios clínicos, reportes histológicos coincidían en que el desbridamiento subgingival con US sería tan efectivo como el raspaje manual (Zach, *et al* 1961; Nadler 1962; Sanderson 1966).

En relación con la pérdida de sustancia, la premisa que los cavitadores ultrasónicos o sónicos eliminan menos sustancia radicular que los instrumentos de mano, aún es controversial. En esta perspectiva, estudios realizados sobre dientes humanos parecían a favor de instrumentos manuales (Rosenberg, *et al* 1974; Van Volkinburg, *et al* 1976; Garnick, *et al* 1989), mientras que otros prefieren los dispositivos de ultrasonidos, destacando la menor inflamación y menor pérdida de tejido conectivo, asociado al uso de éste método (Moskow, *et al* 1964; Pameijer, *et al* 1972; Dragoo 1992; Jacobson, *et al* 1994). Existe un trabajo que sugiere que todos los métodos de limpieza, crean irregularidades sobre la superficie radicular tratada (Wilkinson, *et al* 1973). El uso de la cureta manual, aún de tipo delicada, genera “arañazos” en la superficie de la raíz provocados, posiblemente, por el área cortante del instrumento. Sin embargo, el aspecto de la

superficie radicular tratado con este método se observaba más lisa que la superficie obtenida luego del tratamiento con instrumental ultrasónico, observándose ésta última más irregular y con depresiones y crestas que facilitarían la recolonización de bacterias de la placa. En contrapartida, Drisko et al (Drisko, et al. 2000) coinciden en que los instrumentos de ultrasonido generan menor daño sobre la superficie del cemento que los elementos de mano.

La evaluación de la pérdida de sustancia de la raíz siguiente al alisado radicular fue evaluada in vitro usando innumerable cantidad de técnicas. Algunas de ellas, medición del tamaño de las marcas de instrumentos (Allen, *et al* 1963; Clark, *et al* 1968), o a través del uso del profilómetro (Van Volkinburg, et al. 1976; Bye, *et al* 1986), cálculo del peso de la sustancia dental removida (Obeid, et al. 2005), microscopía óptica (Moskow, et al. 1964) o microscopía electrónica de barrido (Pameijer, et al. 1972; Dahiya, *et al* 2011), arriban a resultados válidos pero no comparables entre sí. Estos estudios informaron cantidades menores de sustancia radicular perdida por cavitadores ultrasónicos, con una apropiada aplicación clínica, y mayores pérdidas sufridas con curetas e insertos ultrasónicos con puntas de diamante.

En la actualidad, el desbridamiento periodontal a través de curetas manuales o mediante el uso de cavitadores ultrasónicos es un procedimiento habitual en la práctica veterinaria de pequeños animales que, día a día, adquiere mayor relevancia. Sobre dientes de animales, Muy escasos. Existe un trabajo al respecto que relaciona el instrumento utilizado y la colonización bacteriana posterior en dientes de perro (Leknes, et al. 1994) y otros de tipo experimental relacionados con la regeneración tisular guiada en la misma especie (Nyman, et al. 1986; Goncalves, et al. 2006a). En dientes felinos, se describió en un estudio clínico, el efecto del cepillado sobre la evolución de la EP (Ingham, *et al* 2002) pero no se encontraron investigaciones acerca de las características de las superficies radiculares post tratamiento, por lo que el **objetivo** de este estudio fue evaluar la eficiencia de los métodos de limpieza tradicionales -cureta y cavitador ultrasónico, con y sin pulido radicular posterior - en relación con la cantidad de cálculo

remanente y pérdida de sustancia dental, luego del tratamiento, in vitro, en dientes de gato, usando el MEB.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

Para el siguiente estudio se utilizaron 27 raíces correspondientes a 20 dientes (Tabla 3.1). Los dientes se extrajeron como parte del tratamiento de la enfermedad periodontal, de 6 gatos (G 1 – G 6), 5 mestizos y un siamés, 4 hembras y dos machos, de entre 7 y 13 años de edad, que padecían EP severa, atendidos en el Hospital Escuela de Medicina Veterinaria (FCV-UBA). La metodología de trabajo, procedimiento diagnóstico y terapéutico, fue aprobada por el CICUAL (FCV-UBA). El grado de EP se determinó a partir de la medición del bolsillo periodontal e índice de retracción gingival, determinando las exodoncias de los dientes con pérdida de sostén significativo (EP grados 3 y 4). Las extracciones se realizaron (previo consentimiento informado de los propietarios), en forma cuidadosa, evitando el contacto, dentro de lo posible, del instrumental de exodoncia y la cara vestibular de la raíz dental expuesta, con el objeto de evitar daños adicionales sobre la superficie a observar. Los dientes extraídos fueron colocados en solución fisiológica hasta su procesamiento, el cual se realizó dentro de las 48 horas.

Se compararon dos métodos terapéuticos: limpieza manual, con cureta de Gracey N° 11/12 (Sharpys®) (Fig. 42) y limpieza mecánica, con cavitador ultrasónico (US) con inserto universal fino (Ultratec®) (Fig. 45), potencia media y refrigeración con spray de agua. Para ambos métodos, se realizaron tantas pasadas como fuese necesario, hasta obtener una superficie radicular visualmente limpia (Figs. 111-113). Asimismo, un grupo de cada tratamiento fue sometido a un pulido (PUL) con instrumental rotatorio a 3000 RPM y copa de goma, con pasta de piedra pómez (Fig. 44), durante 15 segundos. Una vez aplicado el tratamiento, las raíces fueron acondicionadas para su observación en el MEB (lavado con solución fisiológica, colocación en formol buffer al 10% por, al menos, 24 horas, deshidratación con

alcohol etílico -concentraciones ascendentes- y secado al aire) de manera similar a las preparaciones para la observación del cemento.

Las piezas dentales fueron divididas aleatoriamente en cuatro grupos –procurando que dientes con distinto índice de cálculo (IC) estuviesen equitativamente distribuidos-, a los que se les realizó el tratamiento correspondiente sobre la superficie radicular (tabla 3.2):

- ✓ *Grupo 1*, limpieza con US, sin PUL (n=7).
- ✓ *Grupo 2*, limpieza con US y PUL posterior con instrumental rotatorio (n=6).
- ✓ *Grupo 3*, limpieza manual, con cureta, sin PUL posterior (n=6).
- ✓ *Grupo 4*, limpieza manual, con cureta, y PUL posterior con instrumental rotatorio (n=7).

Durante el procesamiento, dos raíces de pequeño tamaño (que pertenecían a los grupos de tratamiento 2 y 3) debieron ser descartadas por no permitir su manipulación, por lo que dichos grupos quedaron reducidos en número con respecto a los otros dos.

Las muestras, montadas en platinas, fueron metalizadas con una fina película de oro-paladio, y la observación se realizó en el MEB (Philips® XL30). Se obtuvieron dos microfotografías (par fotográfico) a 100X y 500X, de dos zonas de cada raíz. - una más coronaria y otra más apical-, lo que derivó en la obtención de 4 microfotografías por cada raíz, constituyendo 104 microfotografías en total (26 raíces x 4 microfotografías). Cada par fotográfico fue analizado a ciego por tres observadores (sin conocer el tratamiento efectuado sobre la muestra) y clasificadas según un criterio surgido de la modificación del índice de cálculo remanente y pérdida de sustancia dental propuesto por Lie (Lie, et al. 1985). De este análisis, se obtuvieron 36 registros (de índice) para los grupos de 6 raíces (grupos 2 y 3) y 42 registros para los grupos de 7 raíces (grupos 1 y 4).

*Tabla 3.2: Composición de los grupos tratamiento y control según tipo de diente e índice de cálculo (IC)*

Grupos tratamientos	Diente	IC
Grupo 1 US n=7	4PMSD RD G1	4
	1MII RD G2	3
	CII G2	3
	4PMSI G2	3
	4PMSD (RMV) G2	3
	4PMID (RP) G3	4
	4PMID (RD) G3	4
Grupo 2 US + pulido n=6	ISI G1	3
	4PMSI G1	4
	CSD G4	4
	3PMSD (RD) G4	4
	4PMSD (RD) G4	4
	4PMSD (RD) G2	3
Grupo 3 Cureta n=6	1MID G3	4
	3PMSD (RD) G5	4
	1MID G1	3
	4PMSD (RMP) G2	3
	4PMSD G3	4
	4PMSD (RMV) G4	4
Grupo 4 Cureta + pulido n=7	CSD G6	3
	CII G6	3
	4PMSI (RMV) G4	4
	4PMSI (RD) G4	4
	3PMII (RD) G4	4
	3PMII (RD) G1	3
	3PMII (RP) G1	3
Grupo Control n=7	1MII G1	4
	3PMID G3	4
	3PMSD G3	4
	CSI G2	3
	3PMSD (RM) G5	4
	3PMSD (RD) G2	3
	3PMSD (RM) G2	4

De manera complementaria, se obtuvieron fotos a 100 y 500X de superficies radiculares expuestas de 7 dientes con EP severa, sin tratamiento alguno, fueron usadas como parámetro durante el entrenamiento de los observadores acerca de las características del cálculo y pérdida de sustancia dental, propias de la EP (grupo control) (Figs.114-117) (Tabla 3.2). Dichas imágenes no fueron incluidas en el estudio comparativo junto con las de los otros grupos.

En relación con el cálculo remanente (ICR), se establecieron los siguientes índices:

- 0:** sin cálculo remanente en la superficie de la raíz.
- 1:** pequeñas partículas de cálculo, presente en cantidades despreciables.
- 2:** pequeñas partículas de cálculo, ampliamente distribuidas y/o acúmulos de cálculo, confinado a pequeñas áreas.
- 3:** cantidades considerables de cálculo remanente, apareciendo como uno o unos pocos parches voluminosos o como varios parches pequeños, distribuidos en la superficie tratada.

Respecto de la pérdida de sustancia dental (PSD), los índices establecidos fueron:

- 0:** pérdida no detectable.
- 1:** ligera pérdida, restringida a áreas localizadas (rayas), la mayoría del cemento intacto.
- 2:** pérdida en la mayor parte de la superficie tratada, pero sin marcas profundas del instrumental en la dentina.

Los índices otorgados se registraron en tablas confeccionadas para tal fin.

Estos resultados fueron comparados para determinar si existían diferencias interpersonales de criterio. Luego, los resultados obtenidos de cada grupo de tratamiento fueron procesados estadísticamente a través del test Kruskal-Wallis para establecer si existían diferencias entre ellos. A partir de los datos aportados por este test, se realizó la comparación entre medias utilizando el mismo software (Statistix® 8.0).

## RESULTADOS

En relación con las observaciones del índice de cálculo remanente, ningún espécimen mostró su superficie completamente limpia al ser tratado únicamente con cureta, observándose desde muestras con cantidades despreciables, hasta algunas con depósitos de tamaño considerable (36,1%). No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas con la adición del pulido (Figs. 118 y 119), describiendo sólo una observación compatible con una superficie completamente limpia (Fig. 120). Por otra parte, más del 70% de las muestras tratadas con US revelaron índices de cálculo inexistentes o despreciables (índices 0 y 1) (Fig. 121), a la vez que muestras con índice de cálculo remanente máximo se hallaron en el 9,5% de las muestras tratadas con US (Figs. 122 y 123) y en ninguna de las tratadas con este método y el pulido adicional. Los porcentajes de los índices, en relación con la eficiencia en la remoción de cálculo, correspondientes a cada tratamiento se registraron en la Tabla 3.3.

**Tabla 3.3:** Frecuencia de presentación de cada índice, en relación con la eficiencia en la remoción de cálculo remanente (CR) post tratamiento, de los distintos tratamientos aplicados.

Índice (CR)	Cureta	Cureta+Pul	US	US+Pul
0	0%	1 (2,4%)	7 (16,7%)	5 (13,9%)
1	12 (33,3%)	16 (38,1%)	23 (54,8%)	12 (33,3%)
2	11 (30,6%)	16 (38,1%)	8 (19%)	19 (52,8%)
3	13 (36,1%)	9 (21,4%)	4 (9,5%)	0%
<b>Total</b>	36	42	42	36

Respecto de la pérdida de sustancia dental, el tratamiento con cureta como método único de limpieza generó una mayor parte de muestras con superficies dañadas (índices 1 y 2). El método de limpieza con US generó, en más de la mitad de las muestras (66,7%) daños no detectables postratamiento. Con la adición del pulido, ninguna de las muestras observadas mostró el grado máximo de pérdida de sustancia dental, a la vez que la mayoría de las muestras (61.1%)



tratadas con esta combinación presentó una pérdida indetectable de sustancia (Fig. 121). Los porcentajes de los índices, en relación con la pérdida de sustancia dental, correspondientes a cada tratamiento se registraron en la Tabla 3.4.

**Tabla 3.4:** Frecuencia de presentación de cada índice, en relación con la pérdida de sustancia dental (PSD) post tratamiento, de los distintos tratamientos aplicados.

Índice (PSD)	Cureta	Cureta+Pul	US	US+Pul
0	5 (13,9%)	6 (14,3%)	28 (66,7%)	22 (61,1%)
1	18 (50%)	25 (59,5%)	10 (23,8%)	14 (38,9%)
2	13 (36,1%)	11 (26,2%)	4 (9,5%)	0%
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>42</b>	<b>42</b>	<b>36</b>

## DISCUSIÓN

Existen numerosas publicaciones realizadas sobre dientes humanos que analizan la acción de los distintos métodos de limpieza existentes. Desde las primeras curetas subgingivales hasta los modernos cavitadores sónicos con tips plásticos, todos fueron estudiados en forma individual y comparados acerca de los efectos que estos métodos tienen sobre las superficies radiculares tratadas (Coldiron, *et al* 1990; Dragoo 1992; Schlageter, *et al* 1996). Sin embargo, los resultados obtenidos no son concluyentes para estos estudios clínicos; quizá la razón más importante por la que ha sido difícil discriminar entre el efecto de los diversos métodos de limpieza sea el hecho de que los parámetros clínicos tomados como indicadores no reflejarían las verdaderas condiciones sobre las superficies radiculares. Sumado a esto, la utilización de diferentes métodos de “medición” de variables (observación directa, uso de microscopia óptica o electrónica, pesaje de sustancia dental perdida, perfilometría, etc) hacen incomparables las diferentes investigaciones entre sí.

Otra variable que influye en las observaciones acerca de los efectos nocivos del instrumental sobre la superficie radicular es el momento en el que fueron

realizados los diferentes trabajos de comparación. El desarrollo de puntas de ultrasonido más finas y delicadas en los últimos años permitió exaltar las cualidades de estos aparatos en pos de sus defectos (Petersilka, *et al* 2003). Según Bains (Bains et al. 2008), cuando se utiliza correctamente, el US es fácil de usar, amable con los tejidos blandos, favorece la pronta “curación” del tejido conectivo periodontal dañado y es menos cansador para el operador.

En un estudio *in vitro* realizado en 2011 (Dahiya, et al. 2011), donde se evaluaron la eficiencia en la remoción de cálculo y efectos sobre la superficie radicular post tratamiento, se concluye que no existen diferencias en la eficiencia de remoción de cálculo y placa bacteriana entre instrumentos manuales y mecánicos, aunque los daños sobre el cemento provocados por la cureta de Gracey son mayores a los causados por el ultrasonido, presumiblemente por el mayor tamaño de la parte activa de la primera con respecto a este último. Sin embargo, dichas aseveraciones no pudieron comprobarse estadísticamente.

En el presente estudio, se decidió utilizar un modelo *in vitro*, que posibilitaba la estandarización de las condiciones experimentales y la obtención de un acceso directo de la superficie a tratar. Sin embargo, los resultados obtenidos diferirían en parte de los resultados *in vivo* obtenidos a partir de los procedimientos de limpieza, ya que no tomarían en cuenta la accesibilidad real de los diferentes métodos.

En función de disminuir la variabilidad de las muestras, los dientes se clasificaron, en relación con la cantidad de cálculo depositado sobre la superficie dental, previamente a la aplicación de los diferentes tratamientos, con el objeto de distribuirlos equitativamente en los distintos grupos. De esta forma, dientes con depósitos de cálculo de diferente tamaño estuvieron presentes en los cuatro grupos. En relación con el instrumental, se utilizaron curetas nuevas e iguales en cada muestra a ser tratada en forma manual, mientras que, en los dientes sometidos al pasaje de ultrasonido, se utilizó el mismo tipo de inserto. El tip de

copa de goma usada en el instrumental rotatorio, pasta pulidora y tiempo de pulido, fueron los mismos para todas las muestras del grupo donde se aplicó el tratamiento.

La utilización del MEB descrita en el presente estudio resultó adecuada como método de evaluación de las superficies tratadas, al igual que en otros trabajos sobre el particular en dientes humanos (Lie, *et al* 1977; Lie, *et al.* 1985; Mishra, *et al* 2013). Esta herramienta permitió la observación de los efectos producidos por la acción de la cureta y el US sobre la superficie radicular y eliminar dificultades encontradas, por otros autores, con otros métodos de examinación de las superficies tratadas.

La metodología utilizada en esta investigación coincide con la descrita en el trabajo de Lie (Lie, *et al.* 1985). La utilización de un índice de cálculo y de pérdida de sustancia dental facilitó la clasificación de las microfotografías por parte de los observadores. Este trabajo permitió establecer diferencias entre los dos métodos de limpieza dental más comúnmente utilizados en la práctica odontológica veterinaria diaria, para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Las observaciones de las superficies de las raíces que se utilizaron como control, a las que no se les realizó tratamiento previo, mostraron superficies cubiertas de material amorfo, de tamaños variables, que representan los depósitos de cálculo. Incluso se evidenció la presencia de microorganismos bacterianos de la placa cuando se sometió a éstas muestras a aumentos superiores.

En relación con las observaciones del índice de cálculo remanente en las muestras tratadas previamente, ningún espécimen mostró su superficie completamente limpia al ser tratado únicamente con cureta, a diferencia de las muestras donde se utilizó US, que generó casi un 17 % de efectividad máxima (sin cálculo remanente en la superficie de la raíz). Sin embargo, este porcentaje es bajo, coincidiendo con trabajos anteriores (Breininger, *et al.* 1987; Eschler, *et al.* 1991), por lo que se concluye que los métodos de limpieza disponibles no serían

100% efectivos en la remoción completa de cálculo. A su vez, cerca de un tercio de las muestras tratados con cureta como método único de limpieza mostraron depósitos de cálculo remanente de tamaño considerable sobre las superficies radiculares, post tratamiento.

Respecto de la pérdida de sustancia dental, el tratamiento con cureta se mostró como el más agresivo, donde más de un tercio de las muestras tratadas con este método presentaron una pérdida de sustancia considerable. En contrapartida, el US demostró ser el menos agresivo, con más de la mitad de las muestras sin daño detectable postratamiento. Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre el uso de la cureta y el US, tanto en relación con el cálculo remanente ( $\alpha=0,05$ ), como con la pérdida dental ( $\alpha=0,05$ ), demostrando ser el US el mejor método, coincidentemente con lo descripto por otros autores (Pameijer, et al. 1972; Drisko, et al. 2000).

Por otra parte, aunque existe un acuerdo general entre los distintos autores en cuanto a la necesidad de eliminar los depósitos de placa y sarro subgingival, la importancia de producir superficies radiculares lisas a través del alisado o pulido radicular es menos clara. La suposición de que tal alisado facilita la eliminación de la placa (Graham 1966; Zanatta, *et al* 2011) e impide su colonización (Chace 1961; Chace 1974) es cuestionable, si tenemos en cuenta que otros autores no encontraron diferencias en la acumulación de placa entre superficies radiculares sometidas y no sometidas al pulido (Rosenberg, et al. 1974). Daly (1979), por su parte, concluye que la superficie rugosa del cemento periodontalmente afectado debe ser tratado mecánicamente con el fin de eliminar los depósitos de placa y cálculo de la superficie, incluyendo los depósitos ubicados en las lagunas de resorción, en lugar de producir una superficie lisa per se (Daly, et al. 1979).

Según las observaciones derivadas de la presente investigación, la adición del pulido no incidió significativamente en la reducción de la cantidad de cálculo remanente. Sin embargo, su aplicación suavizó las superficies, disminuyendo el

número de rayas, con la consiguiente obtención de imágenes más lisas en las muestras tratadas tanto con cureta como con US. Estos resultados serían concordantes con los obtenidos de estudios clínicos donde se comprobó el mismo efecto -superficies radiculares más lisas- (Leknes, et al. 1994) lo que justificaría la eficiencia de este tratamiento sobre el retraso del depósito del biofilm subgingival, post alisado radicular (Madan, et al. 2009).

Como se mencionó anteriormente, la endotoxina bacteriana genera una adhesión débil al cemento expuesto (Hughes, *et al* 1988; Smart, et al. 1990; Checchi, *et al* 1998) lo que permite que la detoxificación de la raíz pueda ser llevada a cabo sin sobreinstrumentación que genere excesiva remoción de sustancia dental (Pattison, et al. 2007). Es así que los escaneos realizados a mayor aumento de las superficies tratadas de todos los grupos de la presente investigación, no presentaron depósitos de bacterias sobre su superficie, a diferencia de varias muestras del grupo control, demostrando que el biofilm bacteriano puede ser eliminado mecánicamente utilizando cualquier método de limpieza disponible.

Está comprobado que los instrumentos ultrasónicos son más eficaces que los manuales para reducir espiroquetas y bacilos móviles (Renvert, *et al* 1990). La mayor efectividad del US con respecto a la limpieza manual a través de curetas subgingivales se explicaría mediante su acción cavitacional, asociado a los ultrasonidos responsables de la mayor “destrucción” de los depósitos de cálculo, sumando a esto el efecto beneficioso del fluido o spray en la clarificación de cálculo y bacterias (Drisko 1998). Por otra parte, las investigaciones más recientes sobre el particular coinciden en que las superficies radiculares tratadas con ultrasonido se presentan con ondulaciones suaves y texturas básicamente lisas, coincidente con lo observado en este trabajo (Garnick, et al. 1989; Ritz, *et al* 1991).

Si la remoción completa de depósitos de cálculo sobre la superficie radicular es esencial para asegurar el éxito de la terapia de desbridamiento, como surge del

trabajo de Eaton (Eaton, et al 1985), la combinación que asegure la mayor remoción debería ser la utilizada en pos de obtener los mejores resultados clínicos.

## **CONCLUSIONES**

Esta investigación permitió concluir que:

- ✓ La instrumentación ultrasónica se ha demostrado eficiente en el tratamiento in vitro de raíces de dientes de gato con depósitos de cálculo variable, afectadas por enfermedad periodontal.
- ✓ El pulido, si bien no incidió sobre la remoción de cálculo, permitió la obtención de raíces más lisas y “suaves”, lo que tendría como consecuencia favorecer el retraso en la colonización bacteriana de la superficie post tratamiento.
- ✓ Los instrumentos destinados a la limpieza mecánica de las raíces deberán utilizarse en forma cuidadosa, a fin de evitar la sobreinstrumentación y no dañar o eliminar imprudentemente cantidades considerables de la superficie radicular.

## **CAPITULO 4**

### ***EPIDEMIOLOGÍA DE ENFERMEDADES BUCODENTALES EN GATOS DE NUESTRO MEDIO. IMPORTANCIA DEL MÉTODO RADIOGRÁFICO EN LA DETECCIÓN Y ESTADIFICACIÓN DE ENFERMEDADES BUCODENTALES.***

#### **INTRODUCCIÓN**

##### *Prevalencia de enfermedades bucodentales*

En los seres humanos, estudios epidemiológicos han demostrado la elevada prevalencia de las enfermedades gingivo-periodontales (Richards 2013; Eke, *et al* 2015; Oppermann, *et al* 2015). En cuanto a la prevalencia de gingivitis, todos los estudios coinciden en que es cercana al 100% (Coutinho, *et al* 1997; Idrees, *et al* 2014). En relación con la enfermedad periodontal, en cambio, se ha reportado que la prevalencia de periodontitis varía entre el 5 y el 40%, dependiendo de la edad, poblaciones o países estudiados e índices utilizados para evaluarla (Burt 2005; Brown 1990). Un estudio realizado en Estados Unidos en el período 2009-2010 reveló que el 47% de los norteamericanos mayores a 30 años, sufrían de algún grado de periodontitis (Thornton-Evans, *et al* 2013), lo que refleja su extensión y la ubica entre las enfermedades más prevalentes.

El factor etiológico determinante es la flora bacteriana patógena. Los factores de riesgo del individuo, entre ellos ciertas enfermedades sistémicas (Chapple, *et al* 2013; Özçaka, *et al* 2014; Buysschaert, *et al* 2015) factores genéticos (Schaefer, *et al* 2014), trastornos inmunitarios (Javed, *et al* 2014), hábitos alimenticios y condición corporal (Tôrres, *et al* 2013; Keller, *et al* 2015), tabaco, edad (Thornton-Evans, *et al.* 2013), estrés y algunos fármacos, modulan la evolución y velocidad de la destrucción periodontal (Genco, *et al* 2013).

En medicina veterinaria -y particularmente en los pacientes felinos- las afecciones orales y en especial las dentales, ocupan un lugar muy importante en la práctica clínico-quirúrgica (de Meijer, *et al* 1991; O'Neill, *et al* 2014). Entre las que afectan principalmente al diente y su aparato de sostén se destacan: la enfermedad periodontal (EP) y las lesiones odontoclásticas reabsortivas (LOR) (Wiggs, *et al.* 1997b; Bellows 2010) que, junto con la gingivitis o gingivoestomatitis, tienen una alta prevalencia en los gatos. Según la bibliografía mundial, tres de cada cuatro gatos presentan algún grado de afección dento-gingival (Lobprise, *et al* 1999; Harvey 2005; Niemec 2010), la que muchas veces pasa desapercibida tanto por los propietarios como por los mismos profesionales veterinarios. Diferentes estudios demuestran que el cálculo dental y la gingivitis constituyen las manifestaciones patológicas más frecuentes en perros y gatos (Wiggs, *et al.* 1997b). Un estudio sobre 31.484 perros y 15.226 gatos atendidos en clínicas privadas de los Estados Unidos, concluye que el cálculo dental y la gingivitis son los signos clínicos más comúnmente reportados, sobre la diarrea, vómitos, conjuntivitis y dermatitis alérgica, entre otros (Lund, *et al.* 1999).

Particularmente en la especie felina, la enfermedad periodontal tiene una larga historia: Harvey y Alston (Harvey, *et al* 1990) encontró evidencias de EP moderada a severa en aproximadamente el 25% de 80 cráneos estudiados (*Felis catus* y *Felis sylvestris*) muertos antes de 1960: 75 de los cráneos datan del período 1841 a 1958 y dos correspondían a hallazgos arqueológicos egipcios.

Varios autores intentaron explicar la fisiopatología de las LOR (Gauthier, *et al.* 1999; DeLaurier, *et al* 2000; Reiter, *et al.* 2005), e incluso compararla con el mecanismo que provoca las caries en el humano (Berger, *et al* 2004). Estas lesiones fueron llamadas “cavidades” debido a la gran similitud clínica y radiográfica que presentaban con las caries (Bellows 2010; Niemec 2010). Sin embargo, este término se presentó como incorrecto ya que existen varias características que diferenciarían ambos procesos. El origen de la desmineralización ácida del esmalte y posterior contaminación bacteriana hacia la



dentina que ocurre durante la formación de la caries es distinto del que origina las LOR por varios motivos: primero, la flora bacteriana presente en la cavidad oral de los gatos es distinta a la que coloniza la cavidad oral en el humano, ya que no tiende a producir fermentación de tipo ácida como esta última. Segundo, la dieta de los gatos no incluye azúcar o ingredientes ácidos que promuevan dicho metabolismo. En adicción, los dientes no presentan una superficie oclusal masticatoria donde el proceso se pueda desarrollar. Un trabajo publicado en 2006 describe el hallazgo de 2 caries a partir de la observación de cráneos provenientes de material arqueológico. Las lesiones se presentaron sobre el esmalte y se describieron como imperceptibles al método radiográfico (Berger, *et al* 2006). Sin embargo, ninguno de los demás trabajos sobre epidemiología consultados citan caries como enfermedad habitual en el gato ni mencionan haber detectado alguna o reconocer su documentación (Niemeck 2010).

En un relevamiento sobre cráneos de felinos salvajes, Verstraete *et al.* (1999) describen lesiones provocadas por el avance de la EP en el 61,8% de los gatos y anomalías asociadas a LOR en el 14,3% de los mismos (Verstraete 1999). Más recientemente, Lund (Lund 2012) reportó que, en un relevamiento sobre 103.934 pacientes felinos de Estados Unidos (Banfield Hospitals), se diagnosticaron 55.455 casos de afección oral, lo que representaba el 53,4% de la población en estudio. De estos, 16.374 (15,8%) correspondían a EP. Los signos reportados en este grupo fueron: placa/cálculo dental (94,2%), tumefacción o inflamación de las encías (69,5%), bolsillos gingivales (18,1%), retracción gingival (17,7%) y halitosis (13,0%).

En relación con las LOR, Lund *et al.* (Lund, *et al.* 1998) describieron una proporción del 48% de gatos domésticos con evidencia clínica de esta afección, sobre 145 felinos atendidos en veterinarias privadas de los Estados Unidos. La misma autora encontró mayor predisposición a padecer la enfermedad en hembras de edad avanzada. Por su parte, Ingham *et al.* (Ingham, *et al.* 2001) en un relevamiento clínico y radiológico de LOR efectuado sobre una población

“sana” de 228 gatos, describe una prevalencia del 29%, observando que la posibilidad de detección crecía a medida que se incrementaba la edad de los individuos. Al respecto, Mestrinho et al. (Mestrinho, et al. 2013) coinciden en que la edad es un factor de riesgo en el desarrollo de las LOR, al comprobar estadísticamente que el grupo etario comprendido entre los 10 y los 15 años presentan un incremento en el riesgo de padecer la enfermedad de 6,56 veces, comparado con el grupo etario de 0 a 4 años. Girard et al. (Girard, et al. 2008b) estudiaron la influencia de algunas variables -sexo, edad y raza- en el desarrollo de las LOR; las conclusiones más importantes destacan una asociación estadísticamente significativa entre LOR y hembras de raza pura y entre LOR y gatos mestizos de edad avanzada.

La asociación entre la EP y LOR y la dieta consumida por los animales fue objeto de investigación desde hace varios años (Watson 1994; Clarke, *et al* 1998; Lund, et al. 1998; Logan 2006). Se postula que la consistencia del alimento, como así también la composición mineral del mismo, predispondrían a padecerlas (Lund, et al. 1998). Sin embargo, ninguno de estos estudios es concluyente y no se encontró ningún trabajo donde se mencione la posible relación entre la presencia de LOR y la textura del alimento consumido.

Por otra parte, existen numerosos estudios en el humano que asocian la EP con enfermedades sistémicas, entre las que se mencionan enfermedad respiratoria (Limeback 1998; Garcia 2001), renal (Kshirsagar, *et al* 2005) y gestacional (Malinova 2013; Kothiwale, *et al* 2014). En animales, existen algunos trabajos que relacionan la EP con diversas patologías en el perro (Colmery, *et al* 1986; Pavlica, *et al* 2008; Guang, *et al* 2010; Glickman, *et al* 2011) y en el gato (Cave, et al. 2012; Greene, et al. 2014).

Existen trabajos que relacionan la condición de pacientes inmunodeprimidos, afectados por retrovirus (VIF, ViLef) con la predisposición a padecer enfermedades de la cavidad oral (Dowers, *et al* 2010; Ravi, *et al* 2010; Kornya, *et*

al 2014). Estos estudios presentan resultados variables y no concluyentes acerca de la asociación positiva entre las variables.

### *Diagnóstico de las enfermedades dentales*

El *examen clínico general* precede a toda evaluación particular de la cavidad oral, cuyos datos pueden ser recabados durante el examen inicial, en pacientes dóciles. El examen clínico incluye: la detección de asimetrías faciales, la evaluación de la mordida, el control de la articulación temporomandibular durante el movimiento de la mandíbula y el estado de los dientes y tejidos blandos orales, como así también la palpación de los linfonódulos mandibulares, en busca de aumento de tamaño y/o cambios en la consistencia (Bellows 2010). Pero es el examen oral bajo anestesia el que más datos aporta. En apenas unos minutos, con el sólo empleo de una sonda periodontal -y fórceps dental en los casos en que el cálculo dental depositado “enmascare” el verdadero valor de profundidad de un bolsillo periodontal- y un explorador, puede obtenerse la información suficiente que defina el estado de salud bucal (Harvey, et al. 1993d; Schumacher 1993).

El uso de la *planilla dental*, extensamente difundido en la práctica odontológica en humanos, permite al veterinario registrar mucha e importante información en forma sintética. Dichas planillas pueden ser rediseñadas y adaptadas a cualquier especie animal (Eriksen a; Eriksen b) y permiten registrar los hallazgos particulares de cada diente, por lo que son de gran utilidad al momento de recabar la información relacionada con el estado de salud bucodental, estadificar la enfermedad y planificar adecuadamente tratamientos inmediatos o futuros, además del control evolutivo pre y/o pos tratamiento (Harvey, et al 1993b; Wiggs, et al. 1997d; Bellows 2010).

El *método radiográfico* aplicado a la cavidad oral aporta información indispensable durante la consulta odontológica, complementando y ampliando la información aportada por la examinación clínica (Verstraete, et al 1998). Juega un papel

primordial en la evaluación y diagnóstico de las enfermedades orales en pacientes felinos, ya que muchas condiciones patológicas relacionadas con la odontología, entre las que se incluyen la enfermedad periodontal, lesiones odontoclásticas reabsortivas y alteraciones de tipo endodónticas, se desarrollan frecuentemente en los gatos y están relacionadas con cambios radiográficos (Wiggs, et al. 1997a; Verstraete, et al. 1998; Lemmons 2013). Además está indicada para controlar la progresión de enfermedades diagnosticadas previamente, así como también es parte del control odontológico periódico, en pacientes con o sin historia odontológica previa (Tsugawa, et al. 2003). Según Verstraete et al. (Verstraete, et al.1998), la radiografía de la boca completa en pacientes odontológicos nuevos está plenamente justificada en pos de la instauración de tratamientos futuros. La incidencia radiografía intraoral permite la visualización y detección de cambios patológicos por debajo del margen gingival y dentro del diente (Bellows 2010). Esta cualidad le permite determinar el compromiso óseo en casos de EP, estadificando fehacientemente su avance. Permite además detectar lesiones que pasan inadvertidas en el examen clínico (especialmente aquellas relacionadas con LOR) (Farcas, et al 2014) y evaluar remanentes radiculares resultantes de la progresión de las mismas o generados en forma iatrogénica, a partir de una defectuosa técnica de exodoncia (Moore, et al 2014).

Como se mencionó en capítulos anteriores, la EP se caracteriza por la afección del periodonto de inserción. El nivel del hueso alveolar disminuye como consecuencia de la inflamación producida por la EP y el hueso finalmente se reabsorbe. Antes de que la pérdida de hueso compacto o cortical sea significativa, signos de retracción incipiente pueden ser diagnosticados radiológicamente (Bellows 1993). La pérdida ósea puede ser clasificada como *localizada*, cuando ocurre en zonas aisladas, o en relación a un diente en particular (Fig. 98) o *generalizada*, afectando la mayor parte del hueso marginal (Fig. 28). A su vez, en relación con el área reabsorbida, se define como *horizontal* (en dirección perpendicular al diente) o *vertical* (en dirección angular al eje mayor de la raíz) (Figs. 29 y 30) (Tetradis, et al. 2007; Bellows 2010).

Según Tetradis, et al. (Tetradis, et al. 2007), los cambios tisulares que se producen durante el desarrollo de la EP y que pueden ser evaluados radiográficamente son:

- *Borrosidad y ruptura en la continuidad de la lámina dura en el aspecto mesial o distal de la cresta del tabique dental.* Se considera dicha imagen como el cambio más temprano que se produce en la periodontitis. Es el resultado de la extensión de la inflamación gingival hacia el hueso, lo que causa una reducción del tejido calcificado del margen septal. Este cambio, sin embargo, depende enormemente de la técnica radiográfica (angulación del tubo y/o de la película) y de variaciones anatómicas (espesor y densidad del hueso interdental y posición de dientes adyacentes).
- *Formación de una zona radiolúcida en forma de cuña en el aspecto distal o mesial de la cresta del septo óseo,* imagen que se produce por la reabsorción del hueso de la cara lateral del tabique interdental, asociado al ensanchamiento del espacio periodontal.
- *Extensión del proceso destructivo a lo largo de la cresta del septo interdental y reducción de su altura,* lo que provoca proyecciones radiolúcidas dentro del septum interdental. Estas áreas son el resultado de la inflamación profunda del hueso alveolar. Células inflamatorias, flúidos, proliferación de células del tejido conectivo e incremento en el número de osteoclastos provocan un incremento en la reabsorción ósea a lo largo del margen endosteal de los espacios medulares. Proyecciones radiopacas que separan espacios radiolúcidos generan una imagen de hueso trabecular erosionado.
- En los estadios más avanzados, la altura del septum interdental se reduce en forma progresiva y directa a la extensión de la inflamación y reabsorción ósea.

De esta manera, la EP se clasifica en 4 *grados*, dependiendo de la severidad de los signos clínicos y radiológicos (Bellows 2010):

- *Grado 1 o gingivitis.* Sólo la encía aparece inflamada. No hay pérdida de soporte dental ni cambios radiográficos visibles.

- *Grado 2 o periodontitis temprana*; se produce cuando la pérdida de adhesión o soporte dental es inferior al 25%, medida desde la unión amelocementaria hacia el ápice radicular. Radiográficamente, se percibe un “redondeo” o abombamiento del margen alveolar, en adición a la pérdida ósea (Fig. 28). En algunos casos puede aparecer, además, la pérdida de la lámina dura a nivel del margen alveolar.
- *Grado 3 o periodontitis moderada*: se diagnostica cuando se pierde entre el 25 y el 50% de la inserción dental. La pérdida ósea en este estadio puede ser horizontal y/o vertical (Fig. 29).
- *Grado 4 o enfermedad periodontal avanzad*: se caracteriza por la presencia de bolsillos profundos y una marcada retracción gingival. La pérdida de inserción es mayor al 50% de la longitud de la raíz. La pérdida ósea en este estadio puede dar lugar a la exposición de la furca radicular de dientes multirradiculados (Fig. 30).

La asociación entre la medición clínica de pérdida de sostén dental y la pérdida de hueso alveolar fue estudiada en pacientes humanos con periodontitis (Goodson, et al. 1984; Hausmann, et al. 1994; Machtei, et al. 1997) y sin periodontitis (Pilgram, et al. 1999; Pilgram, et al 2000), pero no se encontraron estudios de este tipo en pacientes felinos.

Particularmente con las LOR, la bibliografía describe que más de 67% de los gatos que se presentan a la consulta odontológica estarían afectados (van Wessum, et al. 1992). La ubicación subgingival o en la región de la furca hacen que, muchas veces, sean indetectables clínicamente, por lo que la información complementaria del método radiográfico sería de enorme valor diagnóstico tanto en la detección como la estadificación de las lesiones (Heaton, et al. 2004), teniendo en cuenta que las reabsorciones que se desarrollan en forma interna provocan una disrupción severa de la estructura radicular sin signos clínicos evidentes (Harvey, et al. 1992). La radiología constituye, entonces, una herramienta fundamental en su diagnóstico, tanto para determinar su verdadera extensión, así como para identificar reabsorciones subgingivales. Según su apariencia radiográfica se clasifican en: Tipo 1, con zonas de radiolucidez focal o multifocal sobre un diente

con radiodensidad normal, sin alteraciones en la zona del ligamento periodontal; Tipo 2, que presenta adelgazamiento o desaparición del espacio periodontal, estando la raíz como “mimetizada” con el tejido óseo circundante y Tipo 3, que combina características de los dos tipos anteriores (DuPont 2005; Bellows 2010). Existe un trabajo que sugiere que el método radiográfico incrementaría el porcentaje de hallazgos de patología bucodental en pacientes felinos en un 41,7% sobre el examen clínico como único método de diagnóstico (Lemmons 2013).

Considerando la importancia de las enfermedades bucodentales en felinos y su implicancia e impacto sobre la salud general de los pacientes, y al no existir, hasta el momento, trabajos epidemiológicos ni de evaluación de la confiabilidad del método radiográfico aplicado a la odontología, en nuestro país, los **objetivos** del presente capítulo fueron, por un lado, comunicar la información clínico-epidemiológica obtenida mediante el empleo de planillas dentales (diseñadas ad-hoc) (Figs. 35 A, B y C), a partir del examen bucodental en pacientes felinos del HEMV y del Servicio Externo de Odontología y Cirugía Máxilofacial (FCV) (UBA), en el ámbito de la CABA y del Gran Buenos Aires, y su relación con factores como raza, sexo, edad, compromiso inmunitario y parámetros (marcadores) sanguíneos determinados. Por otro lado, correlacionar la medición del porcentaje de pérdida de tejido óseo a causa de la EP en radiografías mandibulares con los resultados obtenidos de la medición clínica de la profundidad del bolsillo periodontal y establecer la importancia del empleo de radiografías como método de diagnóstico para LOR no detectables clínicamente por su localización y como complemento en la estadificación de la EP.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Estudio epidemiológico**

Para el presente estudio, se evaluaron 103 gatos (61 hembras -3 enteras y 58 castradas- y 42 machos -4 enteros y 38 castrados-, de entre 2 y 20 años de edad)

de los cuales el 81% eran mestizos; entre los de raza pura predominaron los siameses (70%), empleando una planilla dental felina (identificación dental por Sistema TRIADAN modificado para veterinaria) (Floyd 1991) diseñada ad hoc. De los 103 gatos estudiados, 90 fueron pacientes anestesiados para ser sometidos a cirugía (por padecer patologías orales diagnosticadas o por otras causas no relacionadas con enfermedad oral) (Gráfico 4.1) en el Servicio de Cirugía del HEMV, Servicio Externo de Odontología y Cirugía Maxilofacial, así como también aquéllos a ser castrados durante los trabajos prácticos del curso de Cirugía de la carrera de Veterinaria de la FCV (UBA). La metodología de trabajo en relación a la obtención de la información clínica para el relleno de planillas, como así también los procedimientos diagnósticos (toma de radiografías) y terapéuticos fueron aprobados por el Cicual de la (FCV-UBA). Los restantes 13 gatos correspondieron a cadáveres, provenientes de pacientes muertos por causas naturales o sometidos a eutanasia por razones humanitarias, ajenas al presente estudio. La metodología de trabajo fue aprobada por el CICUAL (FCV-UBA) y los propietarios prestaron su consentimiento informado para la realización de las prácticas diagnósticas y terapéuticas.

Para cada paciente se completó una planilla dental. A los datos de reseña básicos, raza, sexo y edad, se adicionó información acerca de vacunaciones, desparasitaciones internas y control de parásitos externos. Durante la anamnesis, los propietarios fueron interrogados acerca de la alimentación (tipo: deshidratado, natural o ambos), la frecuencia de consumo (1, 2, 3, 4 veces al día, o ad-libitum) y hábitos masticatorios. El padecimiento de enfermedades bucodentales previas, tratamientos bucodentales previos, examen bucal periódico y conocimiento de instrucciones y puesta en práctica de técnicas de profilaxis dental, fueron ítems que se incluyeron en el cuestionario. El motivo de consulta (patología bucodental u otro) también fue asentado. Los datos provenientes del examen prequirúrgico fueron adicionados a la información precedente y asentados en las planillas: hemograma (hematocrito, recuento de glóbulos blancos), coagulograma (recuento de plaquetas, Tiempo de Quick y KPTT) y bioquímica sanguínea (urea, creatinina,



GOT, GPT, glucemia, proteínas totales, albúmina y FAS), así como también el resultado de los test serológicos para la detección de VIF/ ViLef, fueron consignados junto al informe de los hallazgos radiológicos de la cavidad torácica, evaluación cardiológica y examen ecográfico de la cavidad abdominal.

El examen clínico inicial se realizó en pos de la detección de alteraciones en el estado general. Previo a la anestesia, se asentaron datos referidos a la presencia de asimetrías faciales, evaluación de la mordida y salivación excesiva (Fig. 9). De igual manera se consignó la reticencia a la maniobra de apertura de la boca a causa de dolor oral. Una vez premedicados, los gatos fueron inducidos e intubados. El isofluorano fue el gas utilizado en el mantenimiento anestésico durante todo el procedimiento y la analgesia, en caso de que el procedimiento incluyera exodoncias, se realizó mediante bloqueos loco-regionales (nervio maxilar o mandibular, con bupivacaína). Con el auxilio de una sonda periodontal (Fig. 19) y explorador dental (Fig. 8) en todos los casos, y radiografía dental, (n=37) se examinó la cavidad bucal.

El grado de enfermedad de cada animal se consideró a partir del diente más afectado, utilizando el criterio del Índice Veterinario de Enfermedad Periodontal (Wiggs, R.B., et al. 1997e) (Tabla 4.1).

**Tabla 4.1:** Índice veterinario de enfermedad periodontal. Pérdida de adherencia (mm)= profundidad de surco + retracción gingival

Estadio	Pérdida de adherencia	PS
0=Normal	0%	<0,5 mm
1=Gingivitis	0%	<0,5 mm
2=Leve	<25%	<1 mm
3=Moderado	<50%	<2 mm
4=Severo	>50%	>2 mm

Sobre el número total teórico de dientes (N=3090), se evaluaron 2770, considerándose los ausentes como piezas perdidas por el avance de enfermedad

periodontal o lesiones reabsortivas dentales, excepto en los casos en que el propietario hubiera informado que el paciente había sido sometido a exodoncias.

Los datos obtenidos a partir del examen de la cavidad oral fueron anotados en la planilla dental y se determinó: 1) dientes ausentes, 2) LOR y su estadificación, (incluyendo en esta categoría a raíces retenidas con pérdida de la corona); 3) enfermedad periodontal (incluyendo gingivitis) y su estadificación (grados 1 -leve-, 2 -moderada-, 3 -severa- y 4 -pérdida de la mayor parte del aparato de inserción o avulsión-) de acuerdo a los siguientes índices preestablecidos: profundidad de bolsillo periodontal (medido en mm, normal en el gato de entre 0,5 y 1mm, esta última marca en relación con los CS), retracción gingival (medida en mm), índice gingival (grado I, II y III según gravedad) y sitios activos de periodontitis (detectados por sangrado espontáneo o al emplear la sonda periodontal). El índice de cálculo se determinó según la superficie dental cubierta de sarro: 1 -hasta un 25% de la superficie cubierta-, 2 -hasta el 50%-, 3 -entre el 50 y el 75% de la superficie cubierta- y 4 -entre el 75 y el 100%-. Otros índices como el índice de movilidad (índice 1 -movilidad menor a 1 mm en sentido horizontal-, 2 -movilidad entre 1 y 2 mm en sentido horizontal-, 3 -movilidad mayor a 2 mm en sentido horizontal- y 4 -movilidad vertical-) y el índice de furca (medido a través del explorador dental, con índices de 1 a 3 en casos de introducción apenas perceptible, introducción parcial o total -la punta del explorador pasa de lado a lado del diente-, respectivamente), también fueron recabados a fin de establecer la pérdida de sostén dental. Además se asentaron la presencia de dientes retenidos, gingivitis (a través del índice gingival), gingivoestomatitis y tumores. Cada patología se estadificó según la última recomendación del *American Veterinary Dental College, Nomenclature Committee* (AVDC 2012b).

Una vez asentados los datos, se determinó la necesidad y tipo de tratamiento a instaurar. En los casos en que los pacientes fueron sometidos, en esta instancia de examinación, a una intervención que no incluyera el tratamiento de la afección

oral, se comunicó a los propietarios el estado de la salud bucodental de su mascota, así como sus posibilidades terapéuticas futuras.

La información obtenida a partir de las planillas dentales se procesó estadísticamente mediante software estadístico (Statistix 8.0). Se utilizó la prueba de Chi cuadrado para determinar independencia entre la presencia/ ausencia de EP y la presencia/ ausencia de LOR con otras variables (sexo -hembras o machos, enteros o castrados-, raza, edad), mientras que la asociación entre los valores provenientes de los diferentes parámetros sanguíneos y la presencia de enfermedad se evaluó mediante el coeficiente de correlación de Sperman.

### **Evaluación radiográfica**

La evaluación radiográfica, que aportó información complementaria para la confección de las planillas, se efectuó mediante una unidad radiológica dental (60 Kv y 10 mA, Dental San Justo, Bs. As.) (Fig. 36), películas radiográficas periapicales y pediátricas (Kodak® Ektaspeed) (Fig. 37), tiempo de exposición de 0,30 a 0,35" y revelado con cajón portátil (Fig. 38). Se aplicaron las técnicas: *paralela* (en premolares y molares inferiores) y *de la bisectriz* (en el resto de los dientes (Smallwood, *et al* 1985; Harvey, *et al.* 1992; Wiggs, *et al.* 1997a), radiografiando la boca completa, a fin de identificar LOR no detectables clínicamente o establecer su grado de alcance real (Verstraete, *et al.* 1998; Verstraete 1999).

Para la evaluación de la eficacia en la detección de lesiones y de la pérdida ósea resultante del avance de la EP sólo se estudiaron (informaron) las radiografías de las mandíbulas debido a que, por la incidencia utilizada (técnica paralela intraoral), generaron una representación dental más exacta, permitiendo la comparación con las mediciones obtenidas clínicamente.

Así, se evaluaron las radiografías correspondientes a 37 pacientes odontológicos (30 mestizos, 5 siameses, 1 oriental y 1 de raza bosques de Noruega, 25 hembras -todas castradas- y 12 machos -2 enteros y 10 castrados-, de entre 2 y 20 años de edad), atendidos en el HEMV (FCV) y Servicio de Odontología y Cirugía Maxilofacial (FCV-UBA), realizadas como complemento diagnóstico y/o en pos de confirmar una presunción clínica durante el tratamiento odontológico. La información aportada por el método radiográfico se asentó en la planilla dental correspondiente a cada paciente y utilizada (con fin diagnóstico, terapéutico o pronóstico) en la resolución del caso correspondiente. A los fines del presente trabajo, los datos obtenidos se utilizaron para determinar la eficacia en la detección de lesiones no diagnosticadas clínicamente, como así también confirmar el avance de la EP.

Por otra parte, para evaluar la asociación entre las mediciones clínicas del surco gingival y las correspondientes a la pérdida ósea como consecuencia de la EP, se procesaron 25 radiografías mandibulares correspondientes a 13 gatos (11 mestizos y 2 siameses, 7 hembras y 5 machos, todos castrados, de entre 2 y 19 años) sometidos a anestesia general por procedimientos de tipo odontológico o cirugía general, atendidos en el HEMV (FCV) (UBA). En todos los casos se registró la medida del surco gingival mediante la utilización de una sonda periodontal delgada (Fig. 16) para evitar daños iatrogénicos, teniendo en cuenta el tamaño pequeño del surco gingival en los felinos. De esta manera, se midió la *profundidad de surco periodontal* (PS) y la *retracción gingival* (RG) en los casos en que se presentaba obteniéndose, a partir de la sumatoria de estos valores, la *pérdida de sostén clínica* (PSo), en premolares y molares inferiores.

Posteriormente se procedió a la toma de radiografías mandibulares mediante la técnica intraoral paralela, que permitió evaluar el hueso alveolar relacionado con los dientes mencionados. Las radiografías fueron digitalizadas mediante la toma de fotografías sobre un negatoscopio con cámara digital. Luego de su digitalización, las imágenes se analizaron mediante software analizador de

imágenes (Image Tool®). Se midió (en milímetros) el *largo de la raíz dental* que debería estar cubierta por hueso alveolar, tomando como referencia la unión cemento-esmalte y el ápice radicular (*largo total*) y la raíz dental efectivamente cubierta por hueso alveolar (*largo de la raíz cubierto por hueso alveolar*). El porcentaje de pérdida ósea (a través del *largo de la raíz expuesta*) se obtuvo a partir de la diferencia entre el largo total de la raíz (que debería estar cubierta por hueso alveolar y el largo de la raíz efectivamente cubierto por hueso alveolar.

$$\text{Largo total de raíz} - \text{Largo de raíz cubierto por hueso alveolar} = \text{Largo de raíz expuesta}$$

Los porcentajes de pérdida ósea obtenidos se registraron en una tabla ad hoc y se correlacionaron con el valor obtenido a partir de la medición clínica. Por otra parte, se registró el tipo de pérdida ósea (vertical y/u horizontal) para cada radiografía (Fig. 30).

De acuerdo a la clasificación hecha por Wiggs (Wiggs, R.B., et al. 1997c), se establecieron cuatro categorías en relación con la PSo:

- **PSo nula**, con valores de 0,5 y 1 mm., representando a dientes normales.
- **PSo leve**, con valor de 1.5 mm., representando al estadio leve de EP
- **PSo moderada**, con valor de 2 mm., asociado a EP en estadio moderado.
- **PSo severa**, con valores > de 2,5 mm., que representó al estadio severo de EP.

Los datos se procesaron estadísticamente mediante software Statistix®. La normalidad de los datos se testeó mediante test Shapiro-Wilk y las diferencias entre las variables se analizaron mediante test Kruskal-Wallis.

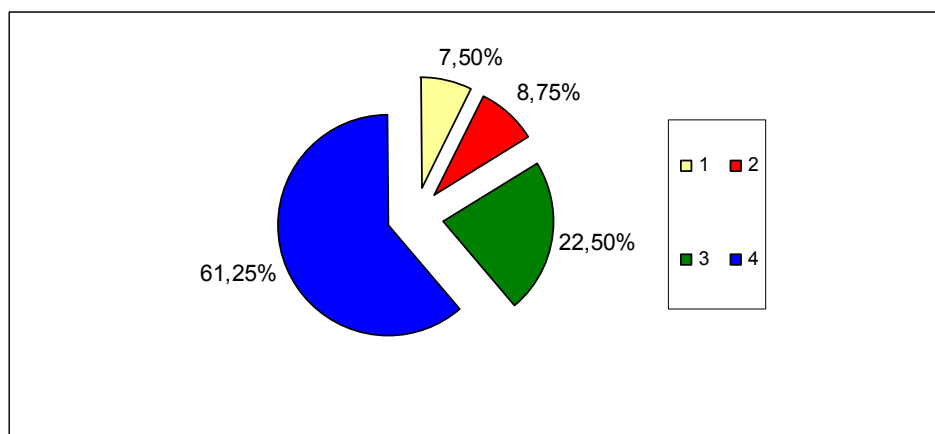
## RESULTADOS

### Estudio epidemiológico

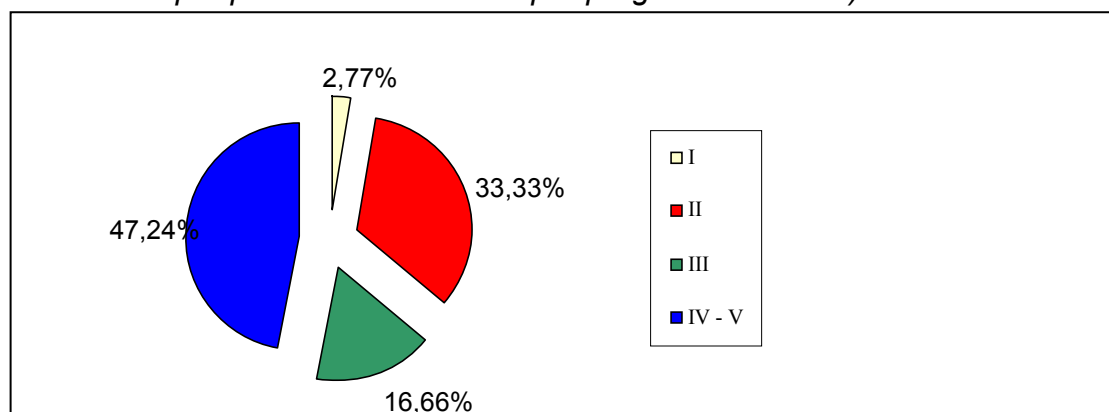
Los resultados obtenidos más significativos fueron: una prevalencia de enfermedad periodontal del 91,26%, siendo el 61,7% de grado 4 (máximo) (Gráfico 4.1). Del total de los gatos estudiados, 78 (75,72%) presentaron un

aumento en la profundidad del surco gingival (mayor a 1 mm) en, al menos, una pieza dental. En relación con las lesiones odontoclásticas reabsortivas, 42 pacientes presentaron al menos una (41,8%), siendo el 47,6% de grado máximo (grado IV, con gran destrucción dental o pérdida de la corona y persistencia de remanente radicular) (Gráfico 4.2). Entre los casos clínicos, el 57,77% manifestó gingivitis marginal, principalmente a nivel de premolares y molares (Fig.2), mientras que el 77,7% presentó sangrado durante la exploración. Los grupos etarios más afectados por EP fueron los comprendidos entre los 10 y 14 y entre los 6 y 10 años, mientras que la mayor prevalencia de LOR se detectó en el grupo etario de los 10 a 14 años (Gráfico 4.3).

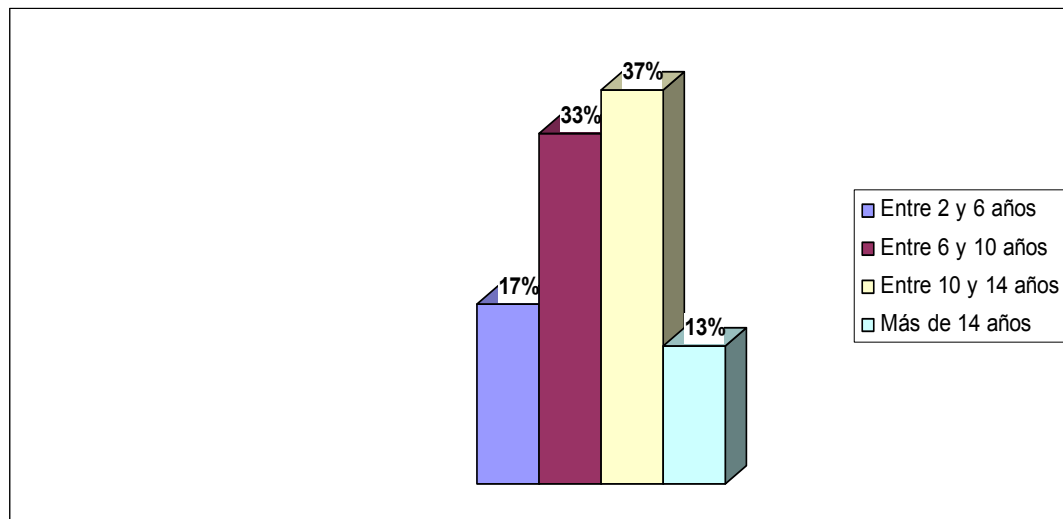
**Gráfico 4.1:** Prevalencia de EP según estadificación (grado 1, 2, 3 y 4).



**Gráfico 4.2:** Prevalencia de LOR según estadio (I, II, III y IV-V), presentándose juntos (IV-V), el estadio IV (destrucción dental extensa) y el V (remanentes radiculares por pérdida de la corona por progreso de lesión).



**Gráfico 4.3:** Distribución etaria de pacientes con afecciones orales (EP y LOR).



En los pacientes en estudio, mediante test Chi cuadrado, pudo verificarse la independencia estadística entre las variables estudiadas en lo referente al sexo (hembras o machos) y la presencia de enfermedad (EP y/o LOR) ( $p=0,6343$  y  $p=0,2021$  respectivamente). Por encontrarse en baja cantidad y coincidir con edades muy jóvenes (los únicos animales enteros -no castrados- que se incluyeron fueron los gatos a ser castrados durante la cursada de Cirugía -ver Materiales y métodos-, no se incluyó la variable castrado/no castrado para el análisis de la asociación. Además, la EP tampoco se presentó asociada estadísticamente a la raza ( $p=0,5297$ ), mientras que sí se encontró asociación estadística significativa entre los gatos mestizos y los de raza pura para LOR, siendo los mestizos los más afectados ( $p=0,0295$ ).

Por otra parte, mediante la aplicación del coeficiente de correlación de Sperman, se estudiaron los diferentes grados de enfermedad periodontal y LOR con los valores obtenidos de los análisis sanguíneos (bioquímica sanguínea): urea y creatinina (como indicadores de alteración en la funcionalidad renal) y GPT (indicador de funcionalidad hepática). En relación con la EP, no se encontró correlación estadísticamente significativa con ninguna de las tres variables, obteniendo un  $p= 0,73$  (Sperman= 0,05) para la urea,  $p= 0,81$  (Sperman= 0,03) para la creatinina y  $P= 0,24$  (Sperman= 0,20).

En el caso de las LOR, se evidenció una correlación estadísticamente significativa con el aumento de la medición sérica de urea con un  $p=0,01$  (Sperman= 0,33), mientras que para los valores de creatinina y GPT la correlación no fue significativa:  $p=0,20$  (Sperman = 0,18) y  $p=0,88$  (Sperman=0,03) para creatinina y GPT respectivamente. De este análisis se desprende que en los gatos estudiados no se detectó una correlación estadísticamente significativa entre el estadio de EP y alteraciones en la funcionalidad hepática o renal. En relación con las LOR, sólo la concentración sérica de urea se presentó correlacionada significativamente con el grado de enfermedad, observándose valores de urea mayores a medida que aumentaba la severidad de la afección dental.

La realización de test serológicos para la detección de retrovirus se realizó en el 26,66% de los gatos estudiados, mientras que el resto no fue testeado. De los testeados, 37,5% fueron positivos para VIF y ninguno para ViLef. Todos los pacientes con VIF presentaron signos de enfermedad periodontal, siendo el 83,33% de estos de grado máximo al igual que las LOR, que cuando se presentaron pertenecieron al estadio 4.

En cuanto a la evaluación de los aparatos respiratorio y cardiovascular, se encontraron anomalías en el 26,66% de las radiografías torácicas y en el 46,34% de los electro y/o ecocardiogramas. Dichas alteraciones incluyeron bronconeumonía, calcificaciones del parénquima bronquial, infiltrados peribronquiales y aumento de la radiodensidad pulmonar de origen senil para las radiografías torácicas y soplos valvulares de distinta gravedad, cardiomegalia y signos compatibles con cardiomiopatía hipertrófica en la evaluación cardiológica. La incidencia de EP no se vio modificada en casos de presentarse las anomalías respiratorias y cardiológicas mencionadas respecto de pacientes sin alteraciones.

A partir de los datos recabados durante la anamnesis, en la entrevista previa a los propietarios de los pacientes, en relación con la alimentación, pudo observarse que más de la mitad de los animales estudiados (54%) consumían alimento seco



(balanceado), mientras que el resto de los gatos se dividieron entre los que consumían alimento húmedo (16%) o una mezcla de ambos (30%). Al mismo tiempo, muchos de los propietarios entrevistados admitieron que el reemplazo del alimento seco por el húmedo se realizó consecuentemente ante la aparición de signos asociados con la patología bucodental (dificultad para la prehensión del alimento, dolor durante la masticación, sangrado gingival, anorexia) al momento de ofrecer a los gatos el alimento seco.

A partir de esta información, y a los fines estadísticos, mediante la prueba de chi cuadrado (Pearson) se evaluó la asociación entre la presencia de enfermedad periodontal y de LOR con la textura de la dieta consumida por los pacientes. Las variables (pacientes que consumían alimento blando -comida casera o enlatada comercialmente- y pacientes que consumían alimento deshidratado) se contrastaron con la ausencia o presencia de EP y ausencia o presencia de LOR.

Los resultados obtenidos revelan una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de EP y la textura del alimento consumida por los gatos estudiados, siendo mayor la presencia de enfermedad en gatos que consumían dieta blanda respecto de la deshidratada ( $p=0,0051$ ). Por otra parte, no se encontró asociación entre la textura de la dieta y la presencia de LOR ( $p=0,2107$ )

De los 90 pacientes evaluados, 57 (63,33%) asistieron a consulta por padecer síntomas asociados con enfermedad oral. De estos, el 98,24% presentó EP y/o LOR (a excepción del caso de un paciente joven cuyo motivo de consulta era la aparición de un odontoblastoma). En el otro 36,67%, tomado de pacientes anestesiados por patologías no orales, se detectó algún signo de enfermedad (EP y/o LOR) en el 90,90% de los casos: el 51,51% presentó algún porcentaje de pérdida de sostén dental relacionado con EP y 12,12% evidencia clínica o radiográfica de LOR, mientras que signos asociados a ambas patologías se registraron en el 27,27% de los pacientes examinados. El 9,1% restante (3 casos) no presentó signos de enfermedad bucodental.

### ***Hallazgos radiológicos***

Para obtener una aproximación epidemiológica en lo referente al valor diagnóstico del método radiográfico, se informaron las radiografías mandibulares pertenecientes a 37 gatos. De esta forma, pudieron detectarse 69 lesiones que habían pasado desapercibidas en el examen clínico o complementaron y ampliaron la información aportada por éste: 12 lesiones correspondieron a restos radiculares (LOR estadio 4), observadas como dientes ausentes en el examen clínico (Figs. 124 y 125), mientras que se detectaron 44 lesiones reabsortivas sutiles a nivel radicular no detectadas clínicamente Fig. 126). De estas, el 54,35% eran de Tipo 2, el 23,91% de Tipo 1 y el 21,74% de Tipo 3. Además 2 LOR detectadas clínicamente aumentaron su gravedad (Fig. 127). De los 37 gatos estudiados, 24 presentaron, al menos, 1 LOR, por lo que si consideramos el número total de reabsorciones (n=58), el número de lesiones por gato se ubicó en 2,41. El 3PMI fue el diente más frecuentemente afectado (Figs.7, 8, 31 A, 99, 102 y 124) y con lesiones más extensas, ya que 8 de las 12 lesiones pertenecientes a restos radiculares correspondían al 3PMI (66%) (Figs. 124 y 126). La distribución de LOR por tipo de diente se expresa en la Tabla 4.2:

***Tabla 4.2: Distribución de LOR detectadas radiográficamente y que habían pasado inadvertidas en el examen clínico, según tipo de diente afectado.***

DIENTE	Nº de lesiones (LOR)
3PMI	25
4PMI	13
1MI	20
TOTAL	58

Asimismo, el método radiográfico permitió re-estadificar 11 lesiones en relación con la pérdida ósea producto del avance de la EP (aumentando el grado de EP definido clínicamente).

En relación con la pérdida ósea, se realizó un estudio descriptivo de los datos obtenidos respecto del grado de EP y el porcentaje de pérdida ósea. Los

resultados obtenidos se presentan en la Tabla 4.3. Nótese que las medias del porcentaje de pérdida ósea halladas se duplican a medida que aumenta el grado de severidad de la EP, y que dientes clasificados como “normales” en la examinación clínica presentaron pérdidas óseas variables de entre 0 y 20,45% detectadas a través del método radiográfico.

**Tabla 4.3:** *Porcentaje de pérdida ósea medida por el método radiográfico en relación con la pérdida de sostén dental (PSo), medida clínicamente.*

<b>PSo</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>DE</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>
<b>Nula</b>	25	8,92%	6,14%	0%	20,45%
<b>Leve</b>	19	14,33%	4,38%	6,25%	22,03%
<b>Moderada</b>	15	30,17%	14,24%	18,86%	75,51%
<b>Severa</b>	19	63,46%	18,24%	30,50%	89,18%

Se aplicó el test Kruskal-Wallis, hallándose diferencias significativas entre los porcentajes de pérdida ósea de cada grupo (grado de EP), con un  $p=0,0000$ .

Por otra parte, a través de la observación de las radiografías digitalizadas, pudo comprobarse una predominancia de la pérdida ósea horizontal (64%) sobre la pérdida vertical (20%) que se presentó combinada con pérdida horizontal, y coincidió, en todos los casos, con la presencia de reabsorciones radicales, provocadas por EP, LOR, o una combinación de ambas (Fig. 101).

## DISCUSIÓN

Este estudio epidemiológico revela la alta prevalencia de enfermedades bucodentales en gatos de nuestro medio, representadas, principalmente, por la enfermedad periodontal y las lesiones odontoclásticas reabsortivas, coincidentemente con lo reportado por otros autores a nivel mundial (Harvey, 1993; Lund, et al. 1998; Lund, et al. 1999; Ingham, et al. 2000). Se torna imprescindible, por lo tanto, el desarrollo de una conducta de profilaxis hogareña por parte de los propietarios de mascotas y una evaluación consciente de los

profesionales veterinarios, en cuanto a detección de patologías orales se refiere, la que se ve enormemente favorecida con el buen uso de una planilla dental elaborada y empleada responsablemente.

Dado que un alto porcentaje de los casos en los que se detectó algún signo asociado con las mencionadas patologías bucodentales fue un hallazgo, al explorar la boca en pacientes anestesiados por otras razones, se desprende que existe un alto número de propietarios que desconocen la afección de su mascota, la cual, sin una detección correcta por parte del profesional actuante, seguirá su curso, aumentando en gravedad y por consiguiente, su sintomatología, complicando el pronóstico y tratamiento.

Reiter y Mendoza (Reiter, et al. 2002), en pos de establecer las causas que favorecen el desarrollo de las LOR, encontraron una relación entre su desarrollo y la edad de los gatos, observando la mayor prevalencia de la enfermedad a medida que se incrementaba la edad de los pacientes. Esta premisa fue confirmada por otros autores (Verstraete, et al. 1998; Lund, et al. 1999; Ingham, et al. 2000; Mestrinho, et al. 2013). A partir de los datos recabados durante esta investigación, el rango etario de los gatos mayormente afectados por LOR, entre los 10 y 14 años de edad.

En relación con la EP, en el presente trabajo, la distribución se presentó pareja para todos los rangos etarios a partir de los 6 años, demostrando una distribución más uniforme a lo largo de toda la vida adulta del individuo.

La asociación entre LOR y raza también pudo ser demostrada en esta investigación. De cualquier manera, la gran mayoría de los gatos incluidos en el presente relevamiento fueron mestizos, con lo que la incidencia de la enfermedad en otras razas podría estar subestimada. En relación con el sexo, si bien existen reportes (Lund, et al. 1998) que describen la mayor predisposición de las hembras

a padecerlas, en el presente estudio esta relación no pudo ser probada para ninguna de las dos enfermedades.

La asociación entre EP y desórdenes o enfermedades sistémicos es otro tópico frecuente de investigación y está ampliamente descripta en el ser humano (Chrysanthakopoulos, *et al* 2014; Kudo, *et al* 2014; Mosley, *et al* 2014) e incluso en gatos (Cave, *et al.* 2012; Greene, *et al.* 2014). Existen trabajos que establecen la asociación entre la EP y la mayor incidencia de enfermedad respiratoria crónica (García 2001), como así también de neumonía (Limeback 1998). Por otra parte, Kashirsagar *et al.* (Kshirsagar, *et al* 2005) describen en su investigación una asociación positiva entre severidad de EP e insuficiencia renal crónica. La relación entre periodontitis y nacimiento de bebés prematuros y/o de bajo peso fue ampliamente estudiada (Malinova 2013; Kothiwale, *et al.* 2014) como así también se describe el potencial riesgo de pre-eclampsia en madres con EP (Kumar, *et al* 2014). Un trabajo de 2014 (Kolte, *et al* 2014) describe la asociación entre EP y cambios hematológicos -anemia y leucocitosis-

En medicina veterinaria, existen algunos trabajos que relacionan la EP con diversas patologías en el perro. Guang (Guang, *et al.* 2010), por ejemplo, describe los efectos de la periodontitis en la susceptibilidad a padecer fibrilaciones atriales en un modelo experimental canino, concluyendo que los animales con periodontitis mostraban una susceptibilidad mayor a padecer alteraciones en la conducción eléctrica cardíaca que el grupo control. Por su parte, Glickman *et al.* (Glickman, *et al.* 2011) demuestran, en un estudio longitudinal retrospectivo, la asociación entre la severidad de EP y los mayores niveles de urea en sangre en caninos con insuficiencia renal crónica. En el mismo sentido, varios años antes, Colmery y Frost (Colmery, *et al.* 1986) habían llegado a la conclusión que la detección y tratamiento de la EP, reducía en un 23% el riesgo de uremia en pacientes caninos con insuficiencia renal crónica. DeBowes (DeBowes 1994) postula, en su trabajo sobre cambios histológicos en diversos órganos de perros con EP, una asociación entre la EP severa y alteraciones inflamatorias en los riñones. En ese mismo

estudio, sin embargo, no se detectaron alteraciones en las enzimas hepáticas relacionadas con la EP, mientras que otro trabajo describe la presencia de alteraciones histológicas en válvulas cardíacas, hígado y riñones de pacientes con EP severa (Pavlica, et al. 2008).

Por otra parte, en la especie felina, Cave (Cave, et al. 2012) describe una asociación positiva entre la GPT, IgG y globulinas con la mayor severidad de EP, mientras que una asociación negativa pudo comprobarse entre los valores sanguíneos de GOT, hematocrito y albúminas con la EP severa. Por su parte, Grenne (Greene, et al. 2014) menciona a la EP severa como un factor de riesgo, entre otros, asociado al diagnóstico de enfermedad renal crónica en pacientes felinos.. Aún así, la asociación entre la EP y otros desórdenes a distancia sigue siendo objeto de controversias en cuanto a su desarrollo. La EP es común en animales añosos, los cuales podrían tener compromiso del sistema inmunológico concomitante y enfermedades primarias en órganos como el corazón, pulmones y riñones. La bacteriemia generada a partir de los microorganismos causantes de la EP sería la responsable de provocar una reacción de tipo inmune y no inmune en el huésped, provocando la liberación de mediadores de la inflamación y generando el daño tisular local y a distancia que justificarían las alteraciones orgánicas mencionadas (Liu, et al. 2003; Hajishengallis, *et al* 2014; Shi, *et al* 2015).

Sin embargo, la asociación entre la enfermedad periodontal y afecciones sistémicas no pudo ser demostrada en este trabajo. Esto podría justificarse ya que la mayoría de los animales testeados eran pacientes quirúrgicos y, por lo tanto, aptos para ser sometidos a una anestesia general. Incluso muchos pacientes debieron ser compensados, en varios aspectos, previo a la cirugía, mejorando sus parámetros sanguíneos. Los valores previos a la compensación no fueron incluidos en el presente estudio, pudiendo de alguna manera, impedir que, eventualmente, se reflejase esta asociación. Esta premisa provocaría, además, que muchos pacientes con patologías severas (insuficiencia renal, cardíaca, hepática, respiratoria, diabetes descompensada, etc) y que no pudieron

compensarse, sean considerados como pacientes con riesgo quirúrgico elevado y, por lo tanto, no formasen parte del muestreo, lo que constituiría una limitante del presente estudio. De cualquier manera, no se encontró asociación entre la GPT y la EP, lo que coincidiría con los estudios de otros autores (DeBowes 1994).

En relación con las LOR, sin embargo, se encontró asociación entre la alteración de la función renal (a partir del incremento en los valores séricos de urea) y la mayor severidad de la enfermedad, dato que no pudo ser contrastado ya que no se encontraron estudios que relacionen la presencia LOR con alteraciones orgánicas.

La asociación entre el status de salud de la cavidad oral y la infección con retrovirus fue estudiada por varios autores. Kornya (Kornya 2014) en un relevamiento sobre 5179 gatos, informó una asociación positiva entre el desarrollo de enfermedades inflamatorias de la boca y la seropositividad para VIF. Coincidentemente, Ravi (Ravi et al. 2010) describió una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de enfermedades orales y la condición de VIF positivo, sobre 1205 gatos testeados. Belgard (Belgard, et al. 2010), por su parte, no encontró diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de la enfermedad entre gatos con gingivoestomatitis crónica y normales, sobre 52 gatos evaluados.

En el presente estudio solo se testearon el 15,53% de los gatos relevados. La limitante principal que justificó este bajo porcentaje radicó en el factor económico, ya que los test serológicos para la detección de retrovirus no se incluyen en forma rutinaria en la evaluación prequirúrgica, lo que suponía un gasto adicional para los propietarios. Si bien todos los gatos VIF positivos presentaron signos de enfermedad oral (EP y/o LOR), también lo hicieron los animales negativos para VIF, lo que no permitió establecer una asociación entre ambas condiciones.

En cuanto a la alimentación, la bibliografía sugiere que la textura del alimento consumido por los gatos estaría relacionada con la aparición y/o severidad de la

enfermedad periodontal (Watson 1994; Clarke, et al. 1998; Gawor, *et al* 2006; Logan 2006). Todos coinciden en que las dietas secas, que requieren una prehensión y masticación más frecuente y vigorosa, predispondrían en menor medida al depósito de cálculo dental que el alimento blando, aunque no existen datos que aseveren dicha suposición.

En relación con las LOR, diversos autores asociarían la mayor predisposición a padecerlas, a dietas con bajo contenido en magnesio, calcio, fósforo y potasio (Okuda, et al. 1992; Lund, et al. 1998). Otros, plantean la relación entre la mayor prevalencia de LOR y los niveles séricos de vitamina D3 de los gatos (Reiter, et al. 2005; Zhang 2006); sin embargo, ninguno de estos estudios es concluyente.

Los resultados obtenidos en este trabajo revelan una correlación entre el tipo textural de dieta y la presencia de EP, asociándose la mayor prevalencia de enfermedad en gatos que consumían dietas blandas, mientras que no se pudo probar la “dependencia” entre la textura del alimento y la presencia de LOR. Si bien los resultados surgen de comparar la dieta consumida por los pacientes al momento de la confección de la planilla dental, ésta no representaría, en muchos, casos la dieta “histórica” que consumió el gato en su vida. Muchos de los propietarios entrevistados que declararon administrar alimento blando (casero o comercial) a su mascota, admitieron que el reemplazo del alimento seco por el húmedo se realizó ante la imposibilidad de los gatos de consumir el alimento seco debido, probablemente, al dolor causado por la aparición o avance de la enfermedad oral, condición que impediría evaluar fehacientemente si el consumo de alimento blando es causa o consecuencia de las enfermedades dentales. De cualquier manera, los hallazgos coinciden con la información bibliográfica de que la consistencia física o textura del alimento se relaciona con la prevención o desarrollo de la EP.

La radiología es una herramienta vital en la práctica odontológica veterinaria, asistiendo en el diagnóstico, planificación del tratamiento y monitoreo de la



enfermedad dental, así como también forma parte integral de la historia clínica del paciente (Wiggs, et al. 1997e). Lemmons (Lemmons 2013) considera que la radiología dental aportaría información sobre la detección de lesiones que pasaron inadvertidas por el método clínico en un 41,7%, mientras que Verstraete (Verstraete, et al. 1998) sugiere un porcentaje aún mayor, cercano al 54%, si se incluyen a las radiografías mandibulares, las imágenes del maxilar y porción anterior de la cavidad oral (boca completa).

Con el auxilio de la radiografía pudieron detectarse lesiones (LOR) que habían pasado desapercibidas en el examen clínico, por hallarse principalmente a nivel subgingival y del cuello dental, muchas veces ocultas por el desarrollo de hiperplasia gingival. El porcentaje de información adicional aportada por el método radiográfico fue de 31,08% para esta investigación y coincide con otros autores en su relevancia (importancia). Al respecto, Estos resultados ponen de manifiesto la baja detección que tendrían las LOR a partir de la examinación clínica como único método diagnóstico, sin el auxilio de la radiografía.

La evaluación del par radiográfico mandibular aportaría información suficiente como para realizar un screening rápido de diagnóstico de esta enfermedad, tal como lo sugieren otros autores (Heaton et al., 2004). El método radiográfico permitió además estatificar o reestadificar las LOR detectadas clínicamente en forma adecuada, como así también reestadificar casos de EP a través de la medición de pérdida ósea alveolar. La detección de restos radiculares es otra de las ventajas que ofreció el método radiográfico, ya que demuestra la posibilidad del método de aportar información en los casos de sintomatología insidiosa y gingivitis localizada, que no responden a tratamientos médicos, más aún en casos de pérdidas de corona a causa de LOR, cuyos restos escapan a la detección mediante examen clínico, perpetuando la sintomatología y el dolor asociado. Moore y Niemec (Moore, et al. 2014) revelaron en una investigación epidemiológica de tipo retrospectivo que el 92.8% de los gatos que habían sido sometidos a extracciones dentales presentaban uno o más restos radiculares

asociados a los sitios de exodoncia, lo que debería alertar a los profesionales intervinientes en cuadros recidivantes a la búsqueda de remanentes radiculares causantes de recidivas o perpetuadores de la sintomatología.

Por otra parte, este método permitió clasificar las LOR según su apariencia radiográfica, de acuerdo a la bibliografía (Bellows 2010) y puso de manifiesto la mayor prevalencia de Tipo 2, de manera similar a lo reportado por otro trabajo (Mestrinho, et al. 2013). Además, este estudio reveló que el diente más afectado fue el 3PMI, seguido del 1MI, coincidentemente con lo reportado por otros autores (Lund, et al. 1998; Bellows 2010; Mestrinho, et al. 2013).

A través del análisis de las imágenes obtenidas de pacientes con EP a partir del presente trabajo, además, pudo observarse como dichas imágenes radiográficas van acompañadas de una combinación de cambios en los tejidos duro y blando de la cavidad oral, tal como lo describen otros autores (Frommer 1983; Harvey, et al. 1992).

Estudios previos sobre la asociación entre la medición clínica de pérdida de sostén dental y la pérdida ósea, medida a través de imágenes radiográficas, revelan resultados variables. Mientras que algunos consideran que no existiría asociación entre las mediciones clínicas y la pérdida ósea (Matchei et al.), otros revelan asociaciones débiles (Pilgram, et al. 1999) y concluyen que existiría una especie de “asincronía” entre los dos parámetros, demostrando que la pérdida de sostén medida en forma clínica precedería a los hallazgos radiológicos de pérdida de hueso alveolar (Goodson, et al. 1984).

Hausmann (Hausmann, et al. 1994) en un trabajo realizado sobre 57 humanos adultos con periodontitis, reveló una concordancia del 82% entre las medidas obtenidas por sondaje de pérdida de sostén y las de pérdida ósea radiográfica a través de la medición de la altura de las crestas óseas. Esmaeli (Esmaeli et al. 2012), por su parte, informaron en su trabajo sobre dientes humanos una

correlación alta entre las medidas de pérdida ósea tomadas en forma clínica y a través del método radiográfico, usando la técnica paralela periapical..

A partir de los resultados obtenidos en la presente investigación, pudo demostrarse la asociación entre los índices clínicos y radiográficos en cuanto a la pérdida ósea se refiere, en dientes de gato, en forma análoga a lo reportado por Esmaeli. Por otra parte, pudieron detectarse pérdidas óseas relacionadas a la región alveolar de dientes cuyo examen clínico no había detectado alteración en la profundidad del bolsillo periodontal, reafirmando la necesidad de la utilización del método radiográfico en el diagnóstico odontológico en pacientes en los cuales el método clínico no revelase alteraciones patológicas.

Los hallazgos observados revelan, además, una predominancia en la pérdida ósea horizontal respecto de la pérdida ósea vertical, coincidentemente con lo descrito recientemente por otros autores (Farcas, et al. 2014). Los casos de pérdida vertical estuvieron asociados a la presencia de LOR y/o de reabsorciones severas a causa de la EP avanzada (Fig. 101).

La técnica radiográfica paralela se presentó como la más apropiada para la evaluación de los cambios producidos a causa del avance de la EP, como ya había sido referido por otros autores (Fitzgerald 1950; Tetradis, et al. 2007), ya que aportaría la imagen más fidedigna del nivel del hueso alveolar, generando menor deformación y artificios de técnica y volviendo las imágenes obtenidas, aptas para realizar comparaciones con las mediciones clínicas.

Es importante incrementar el grado de complejidad a la hora de una interpretación correcta. Pérdidas óseas en la región de la furca pueden ser causadas por procesos diferentes al de la EP, por ejemplo oclusiones dentales traumáticas, por lo que deberá comprobarse la pérdida de sostén y formación de bolsillos periodontales para arribar a un diagnóstico certero (Tetradis, et al. 2007).

Según un trabajo realizado por Graetz (Graetz et al, 2014), la experiencia del profesional en la lectura de las radiografías también juega un rol relevante en la eficiencia diagnóstica del método, pudiendo subestimar o sobreestimar la pérdida ósea a este nivel, a la vez que la anatomía y la ubicación del diente podrían alterar la medición clínica por sondaje.

Estas apreciaciones demuestran que ambas herramientas, examen clínico y radiográfico, se deben utilizar para el correcto diagnóstico de la pérdida ósea relacionada con enfermedad periodontal.

## CONCLUSIONES

En los 103 pacientes felinos incluidos en esta parte del estudio, puede concluirse que:

- La prevalencia de EP es del 91.26%.
- La prevalencia de LOR es del 41.20%.
- El grupo etario más afectado para ambas patologías fue el comprendido entre los 6 y los 14 años.
- Existe correlación entre la dieta blanda y la presencia de EP.
- No se halló asociación entre las enfermedades bucodentales y alteraciones de bioquímica sanguínea.
- El método radiográfico aporta información adicional al examen clínico en relación con la presencia de LOR, a la vez que permite reevaluar alteraciones diagnosticadas clínicamente.
- El diente más afectado por LOR fue el 3PMI.
- Existe **asociación** entre el % de pérdida ósea calculada mediante el método radiográfico y la estadificación clínica mediante la medición del bolsillo subgingival y de retracción gingival.
- La pérdida ósea horizontal predomina sobre la pérdida ósea vertical en las radiografías evaluadas.

## CONCLUSIONES GENERALES

A modo de resumen, a través de la realización de todo el trabajo de investigación que abarcó la presente tesis, se puede concluir:

- ✓ Las características ultramicroscópicas de la dentina del conducto radicular de gatos sanos (en relación con la disposición, tamaño y densidad de los conductillos dentinarios), varía según la edad de los individuos y la región dental estudiada. Las fuerzas oclusales a las que está sometido el diente parecerían influir en el diámetro de los conductillos.
- ✓ Las características ultramicroscópicas de la dentina de gatos afectados por EP y /o LOR varían en relación con la dentina de animales sanos, presentando modificaciones en el tamaño y densidad de los mismos.
- ✓ La dentina de dientes sanos de gato presenta características similares a la dentina de dientes humanos y de perro en relación con la disposición de los conductillos dentinarios, con un tamaño menor al informado para esas especies.
- ✓ El cemento de dientes sanos de gato presenta distintos tipos de organización de fibras extrínsecas entre dientes. Además, presenta variaciones en la disposición y densidad de las fibras extrínsecas según el tercio radicular observado dentro de un mismo diente, y variaciones entre dientes sometidos a distinta fuerza oclusal.
- ✓ El cemento de dientes involucrados en EP presenta reabsorciones de distinto tamaño y ubicación en la raíz afectada, siendo el tercio cervical y coronario los sitios más frecuentes de afectación.
- ✓ La tasa de detección de las reabsorciones provocadas por EP mediante el método radiográfico es baja. Mediante este método, se encontraron coincidencias entre el sitio de reabsorción y el nivel de hueso alveolar reducido por el avance de la EP. Dicho hallazgo sugeriría que la exposición del cemento radicular al ambiente bucal contaminado sería la que inicia el proceso reabsortivo.

- ✓ El cemento de dientes sanos de gatos presenta características similares al cemento de dientes humanos y de perro en relación con la forma y disposición de las fibras extrínsecas e intrínsecas. El tamaño de las fibras extrínsecas del cemento de gato es menor al informado para esas especies. Las reabsorciones descritas para el cemento de dientes involucrados en EP coinciden con la descrita en el perro y en el humano, aunque la localización de las mismas difiere (apical en humanos, cervical en el gato y el perro).
- ✓ El ultrasonido se mostró como el método más eficaz en la remoción del cálculo dental. El pulido no incidió significativamente en la remoción del cálculo ni en la producción de superficies más lisas en forma significativa.
- ✓ Existe una alta prevalencia de EP y LOR en gatos de nuestro medio. No se pudieron establecer asociaciones entre las enfermedades y el sexo o raza de los individuos afectados, pero si en relación con la edad y el consumo de dieta blanda.
- ✓ El método radiográfico demostró una asociación significativa entre el % de pérdida ósea producto del avance de la EP (medida a partir de la reducción del hueso alveolar) y la medición clínica del bolsillo periodontal.

## **FIGURAS**

A continuación se presentan la totalidad de las figuras correspondientes a la tesis.

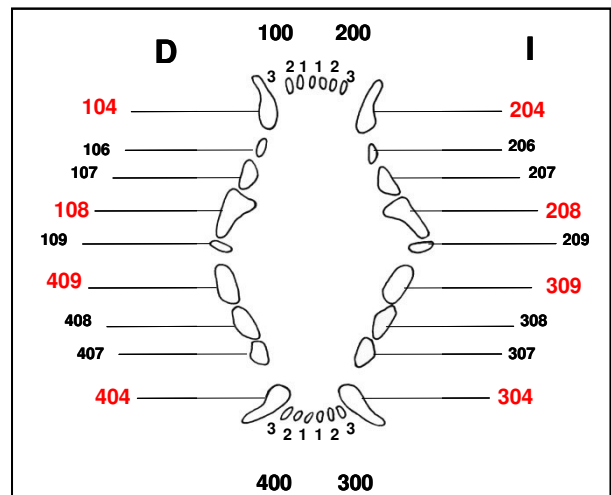


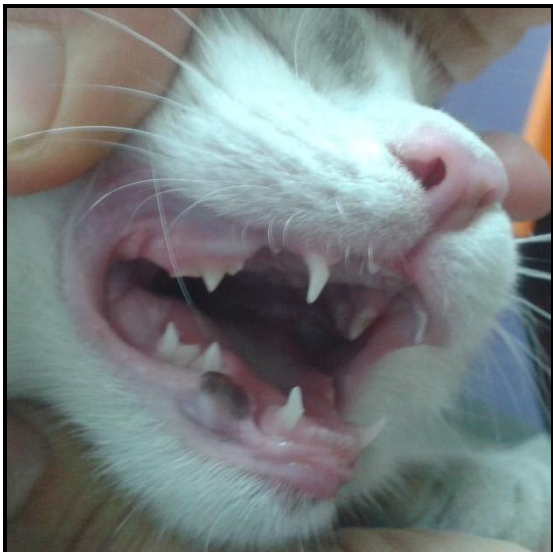
**Figura 1: A-** Cráneo de gato adulto. La flecha indica el sitio "libre", por la ausencia de 1PM, normal en esta especie.



**Figura 1: B-** Mandíbula de gato adulto. La flecha indica el sitio "libre", por la ausencia de 1PM y 2PM, normal en esta especie. Obsérvese el borde cortante, sin superficie oclusal masticatoria.

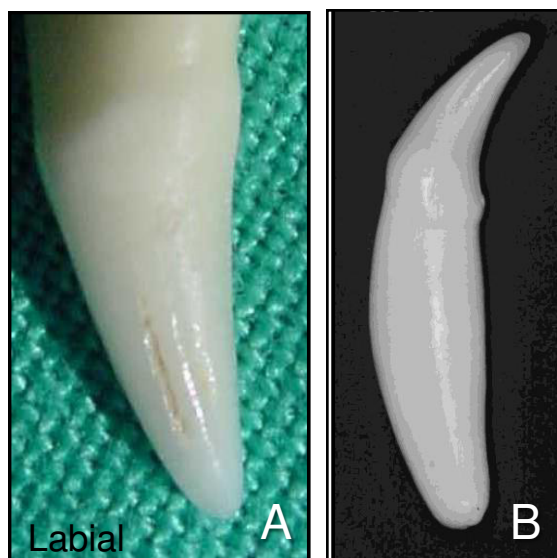
**Figura 2:** Esquema de numeración de dientes felinos mediante el sistema Triadan.





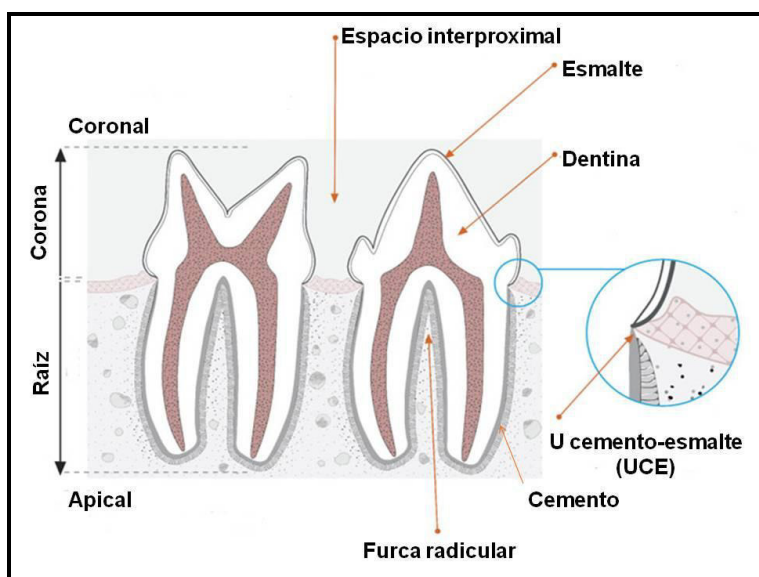
**Figura 3:** Dentición decidual. Estas piezas se presentan más pequeñas y curvadas que los dientes permanentes.

**Figura 4:** **A-** Superficie labial del CS.  
**B-** Superficie labial del CI.



**Figura 5:** Fotografía donde se observa la oclusión normal, donde los colmillos inferiores se interdigitan entre los incisivos laterales y colmillos superiores.



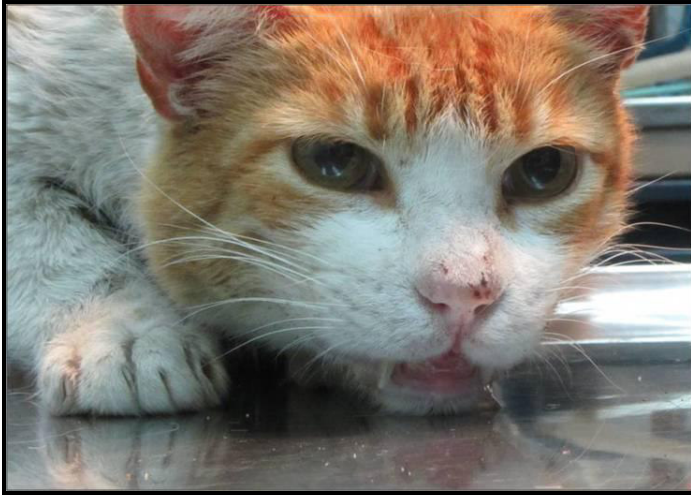


**Figura 6:** Esquema que muestra la estructura del diente y tejido de sostén. (Adaptado de Bellows, 2010)

**Figura 7:** LOR en la corona del 3PMII, cubierta por encía hiperplásica.

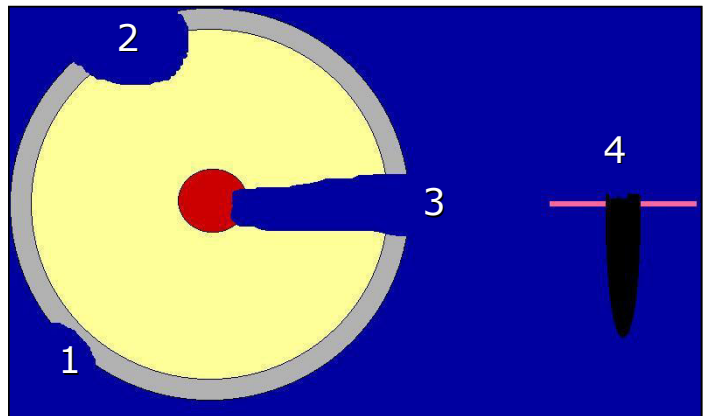


**Figura 8:** Examen a través del explorador dental, en la región de la furca.



**Figura 9:** La salivación excesiva es un signo común a la mayoría de las afecciones de la cavidad oral.

**Figura 10:** Esquema donde se observa el compromiso de la masa dental, según grado de LOR.

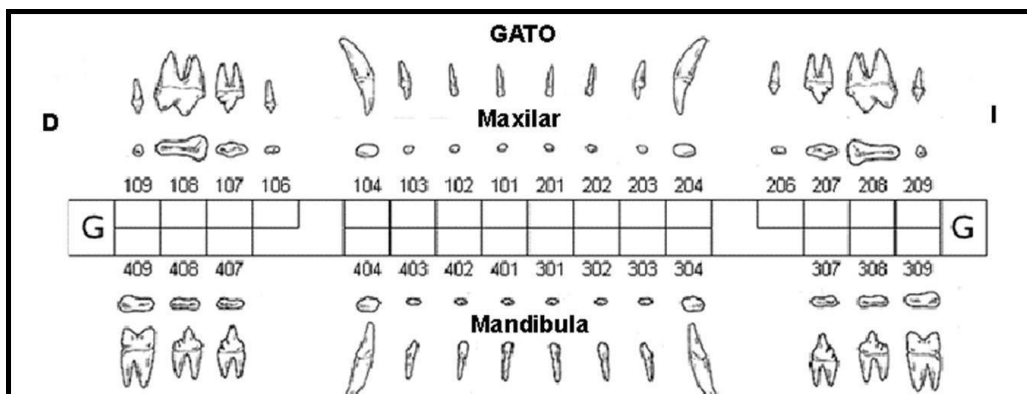


**Figura 11:** Depósito de cálculo sobre los dientes en un paciente con EP severa.



**Figura 12:** Gingivo -  
estomatitis generalizada

**Figura 13:** La  
ausencia de  
dientes o  
presencia de sus  
restos se  
observan de  
forma habitual en  
pacientes con  
afecciones  
dentales.



**Figura 14:** Modelo de planilla dental (Triadan).





**Figura 15:** Índice de cálculo. El sarro cubre la corona en diferente proporción, determinando los distintos índices.

**Figura 16:** Profundidad de surco. Mediante sonda periodontal graduada, se determina la medida de la profundidad del bolsillo subgingival.

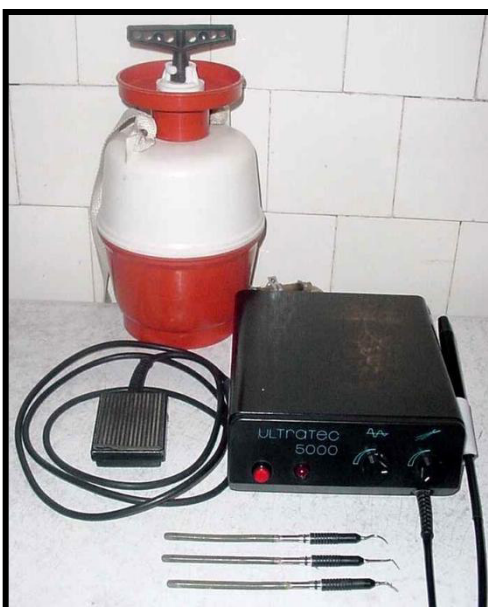


**Figura 17:** Enfermedad periodontal severa. La pérdida ósea en relación a la raíz distal del 1MII genera exposición de la furca, movilidad lateral y avulsión del diente



**Figura 18:** Presencia de sangrado durante el examen de la furca con el explorador dental.

**Figura 19:** Sonda periodontal. Graduada cada 3 mm, permite medir la profundidad de los bolsillos patológicos.



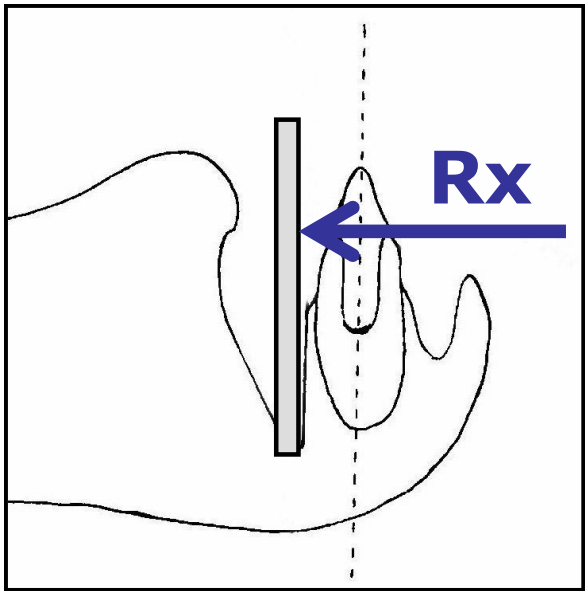
**Figura 20:** Cavitador ultrasónico.



**Figura 21:** Técnica radiográfica intraoral.

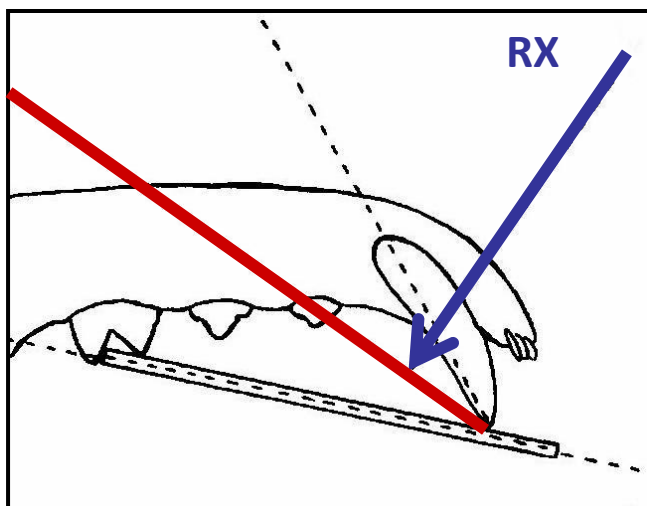


**Figura 22:** Técnica radiográfica extraoral.



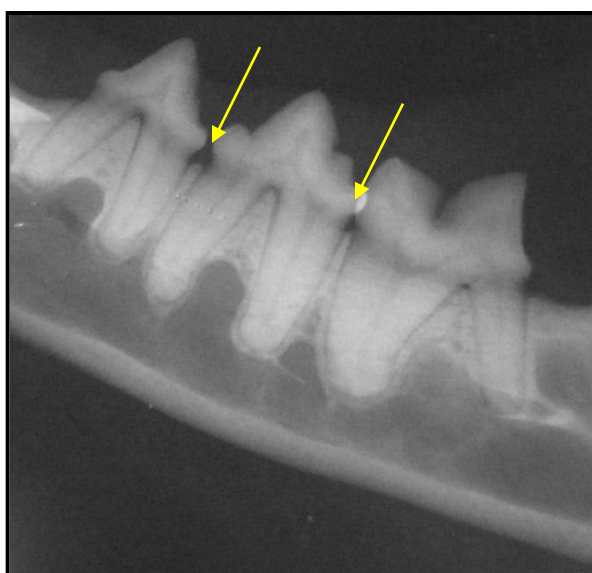
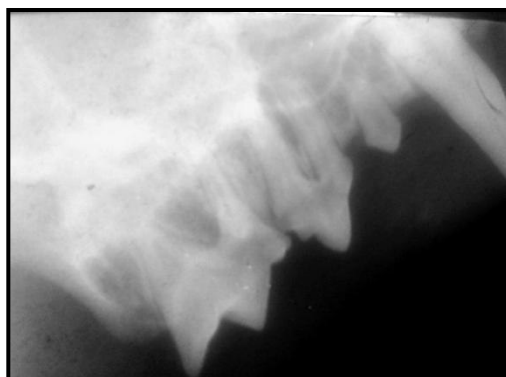
**Figura 23:** Esquema técnica paralela. Se observa la posición paralela de la película intraoral (línea gruesa gris), respecto del eje largo del diente (línea punteada). El haz de rayos (flecha azul) incide perpendicular a la placa generando mínima distorsión en la imagen. (Adaptado de Harvey, 1992).



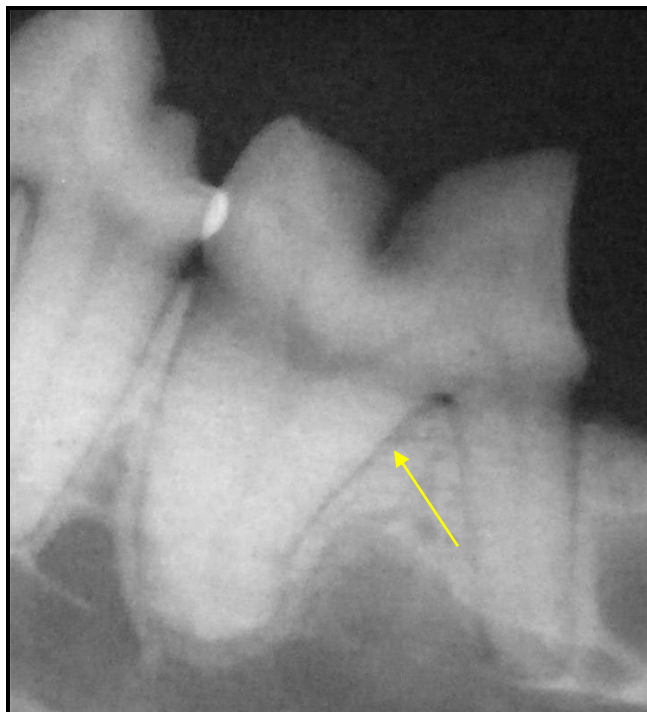


**Figura 24:** Esquema técnica de la bisectriz. Se observa la posición de la película intraoral (línea gruesa blanca), respecto del eje largo del diente (línea punteada). El haz de rayos (flecha azul) incide perpendicular a la bisectriz (línea roja) del ángulo formado entre la placa y el eje largo del diente, minimizando la distorsión en la imagen. (Adaptado de Harvey, 1992).

**Figura 25:** Imagen radiográfica de premolares superiores, (técnica de la bisectriz).



**Figura 26:** Radiografía mandibular (técnica paralela). Se observa un periodonto normal, donde el hueso alveolar cubre las raíces dentales y las crestas alveolares protuyen suavemente entre los espacios interdientales (flechas).

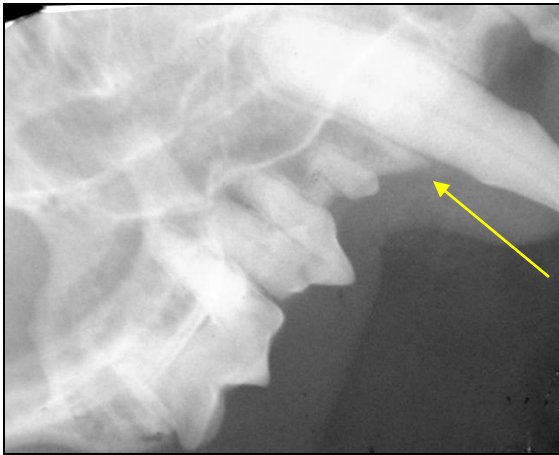


**Figura 27:** Radiografía de 1MI (técnica paralela). El espacio periodontal aparece como un espacio radiolúcido entre el borde de las raíces de los dientes y la lámina dura radiopaca (flecha).



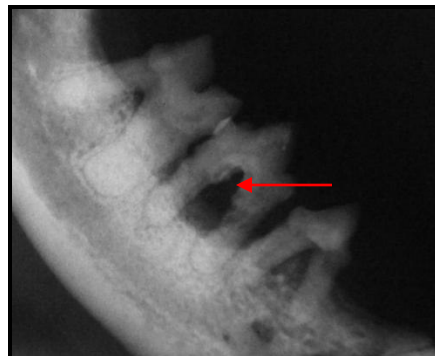
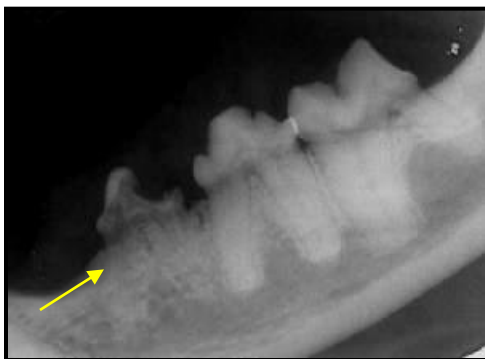
**Figura 28:** Radiografía mandibular (técnica paralela) de un paciente con EP severa. Se observa reducción de la altura del hueso alveolar, con desaparición de las crestas alveolares y tabiques interdentales, y pérdida de definición del espacio periodontal.





**Figura 29:** Radiografía de maxilar (técnica de la bisectriz). Se observa pérdida ósea horizontal (flecha), principalmente a nivel del colmillo.

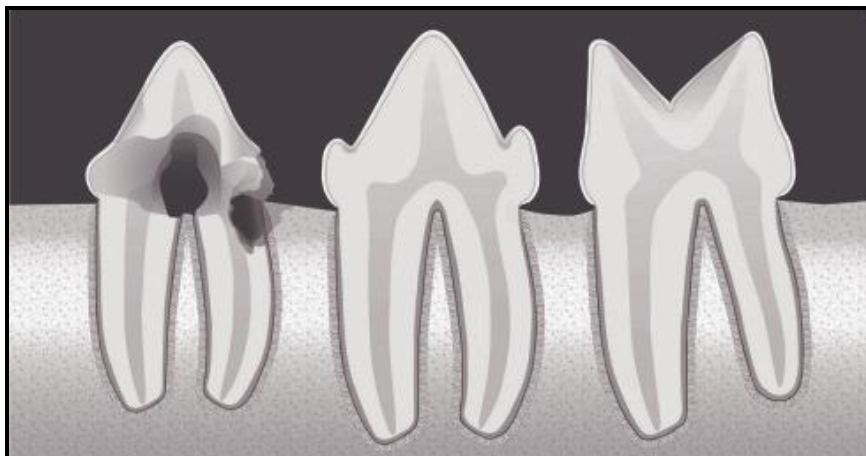
**Figura 30:** Radiografía de mandíbula (técnica paralela). Se observa pérdida horizontal (flecha amarilla) y vertical (flecha roja).



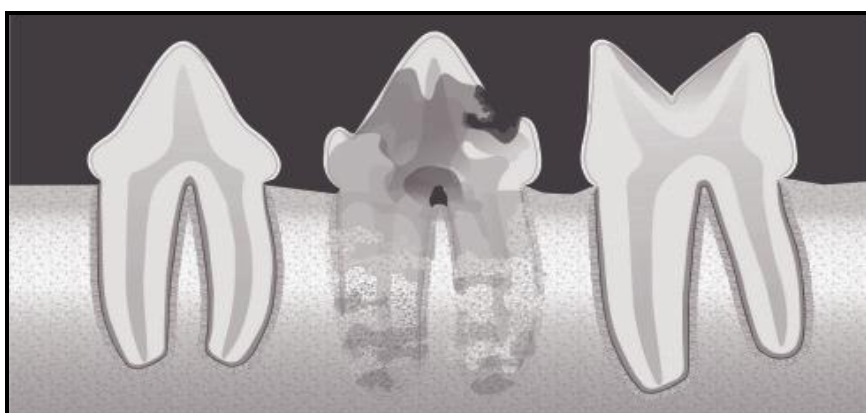
**Figura 31:** Radiografías de mandíbula (técnica paralela).

**A-**Se observa LOR RX Tipo 2 (flecha amarilla)

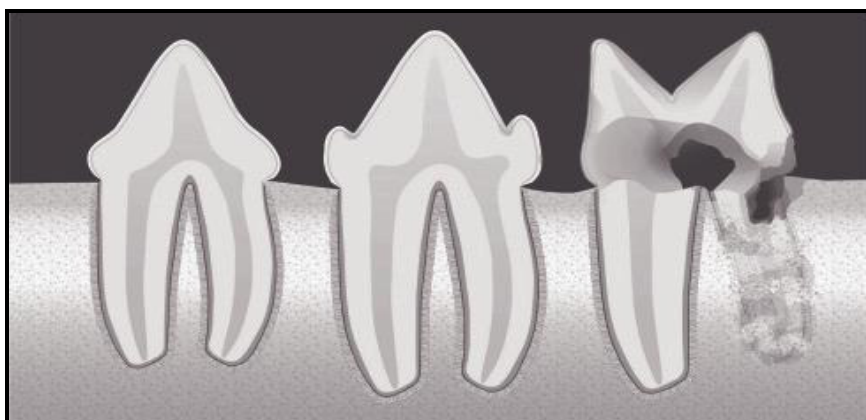
**B-**RX Tipo 1 (flecha roja) en región de la furca.



**Figura 32:** LOR RX Tipo 1, con zonas de radiolucidez focal o multifocal, sobre un diente con radiodensidad normal. (Tomado de Bellows, 2010)



**Figura 33:** LOR RX Tipo 2, con pérdida de definición del LP. La raíz aparece “mimetizada” con el hueso alveolar. (Tomado de Bellows, 2010)



**Figura 34:** LOR RX Tipo 3, combina características de las Tipo 1 y 2. (Tomado de Bellows, 2010)

## EVALUACIÓN LOR Y EP EN GATOS

Fecha:     /     /

Caso clínico N° \_\_\_\_\_  
H.C.: \_\_\_\_\_

### DATOS GENERALES

Propietario \_\_\_\_\_ T.E. \_\_\_\_\_  
Domicilio \_\_\_\_\_ Loc.: \_\_\_\_\_

Casa – departamento

Contacto con el medio externo sí – no – esporádico

Convive con otros animales: \_\_\_\_\_

Sexo:    M - H

Edad: m - a

Raza: \_\_\_\_\_ Tamaño: gr. - med. - ch.

Conformación del cráneo: mesocef. - braquicef. - dolicocef.

#### **Alimentación:**

-Tipo:

deshidratado \_\_\_\_\_

natural \_\_\_\_\_ tamaño: gr. - cortado - picado - papilla

ambos \_\_\_\_\_

-Frecuencia: 1 - 2 - 3 - 4 - ad-libitum

- Suplemento de Calcio \_\_\_\_\_

-Hábitos masticatorios: huesos - otros: \_\_\_\_\_

¿Recibió instrucciones de profilaxis dental?    Si - No

Enfermedades bucodentales previas: \_\_\_\_\_

Tratamientos bucodentales previos: \_\_\_\_\_

Revisación bucal periódica: Si - No

Motivo de consulta: Patología bucodental - Otra: \_\_\_\_\_

Observaciones: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Figura 35 A:** Planilla de evaluación de patologías bucodentales, donde se asentaron los datos correspondientes a cada caso clínico.

**ENFERMEDADES CONCOMITANTES:**

Inmunodeficiencia \_\_\_\_\_  
VIF positivo – negativo \_\_\_\_\_  
ViLef positivo - negativo \_\_\_\_\_  
Enfermedad cardíaca \_\_\_\_\_  
Enfermedad renal \_\_\_\_\_  
Diabetes \_\_\_\_\_  
Enfermedad tiroidea \_\_\_\_\_  
  
Observaciones: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:**

Radiografía tórax: Si - No                      Fecha:    /    /  
Observaciones: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**AS Prequirúrgico:**

Fecha:    /    /

HT	
RGB	
NS	
NB	
L	
M	
E	
OTROS	
UREA	
CREAT	
PT TOT	
ALB	
GLU	
PQ	
KPTT	
T QUIK	
OTROS	

**AS Posquirúrgico:**

Fecha:    /    /

HT	
RGB	
NS	
NB	
L	
M	
E	
OTROS	
UREA	
CREAT	
PT TOT	
ALB	
GLU	
PQ	
KPTT	
T QUIK	
OTROS	

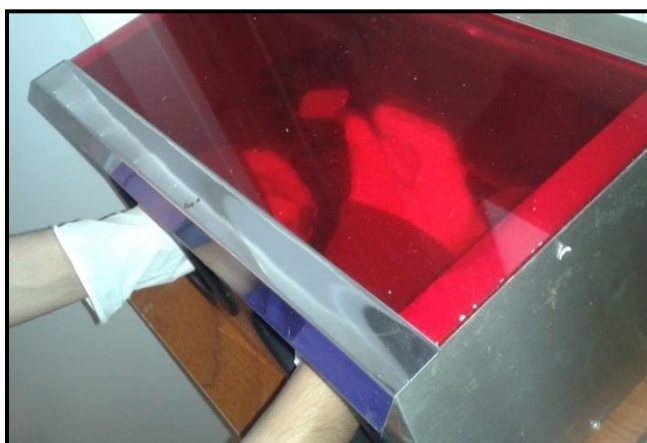
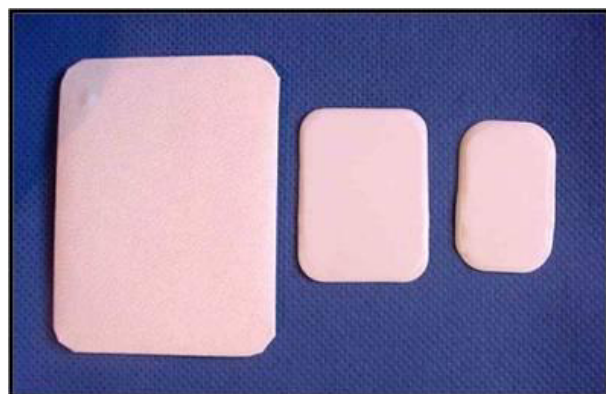
**Figura 35 B:** Planilla de evaluación de patologías bucodentales, donde se asentaron los datos correspondientes a cada caso clínico (continuación).

[illegible]



**Figura 36:** Equipo radiológico dental.

**Figura 37:** Películas dentales. De menor a mayor tamaño: pediátricas, periapicales y oclusales. Los dos tamaños más pequeños se muestran aptos para técnicas intraorales en el gato



**Figura 38:** Caja oscura de revelado.





**Figura 39:** Lupa estereoscópica. Se utilizó como auxilio en la observación de las radiografías, permitiendo detectar lesiones incipientes.



**Figura 40:** Elevadores dentales de puntas delicadas y afiladas, que fueron utilizados durante los procedimientos de exodoncia.

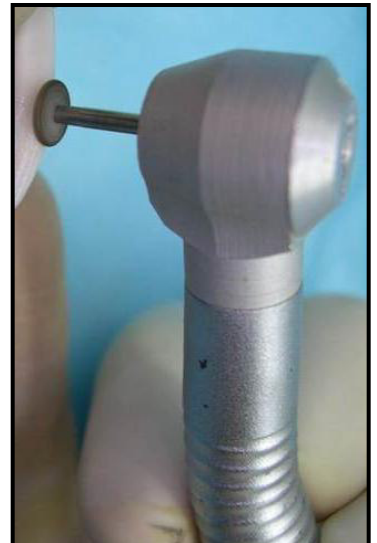


**Figura 41:** Fórceps pediátricos de cierre completo permitieron la toma de los pequeños dientes de gato durante los procedimientos de exodoncia.



**Figura 42:** Cureta de Gracey 11/12.

**Figura 43:** La turbina con disco de diamante se utilizó durante la preparación del material.



**Figura 44:** Contra-ángulo y copa de goma utilizada para el pulido de las superficies radiculares.





**Figura 45:** Inserto universal fino del cavitador ultrasónico.



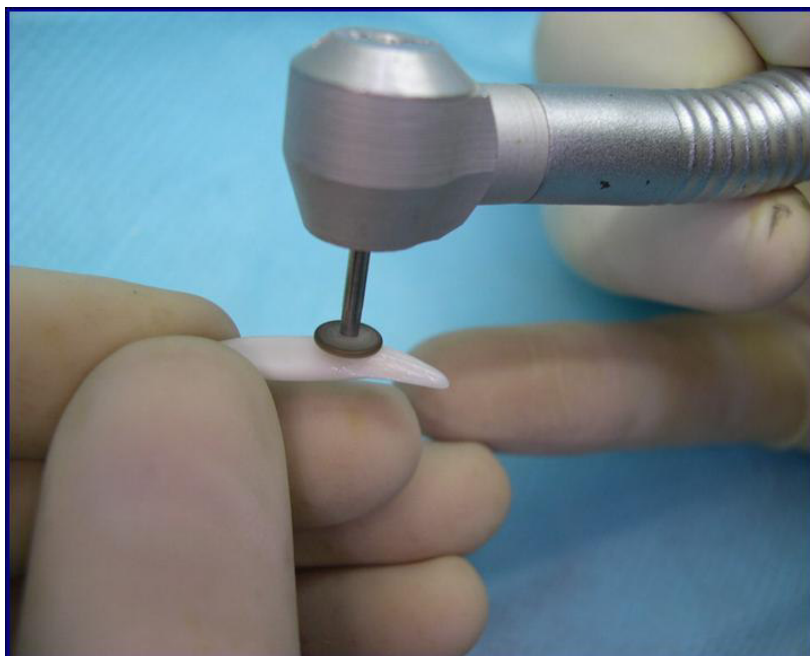
**Figura 46:** Limpiador ultrasónico.



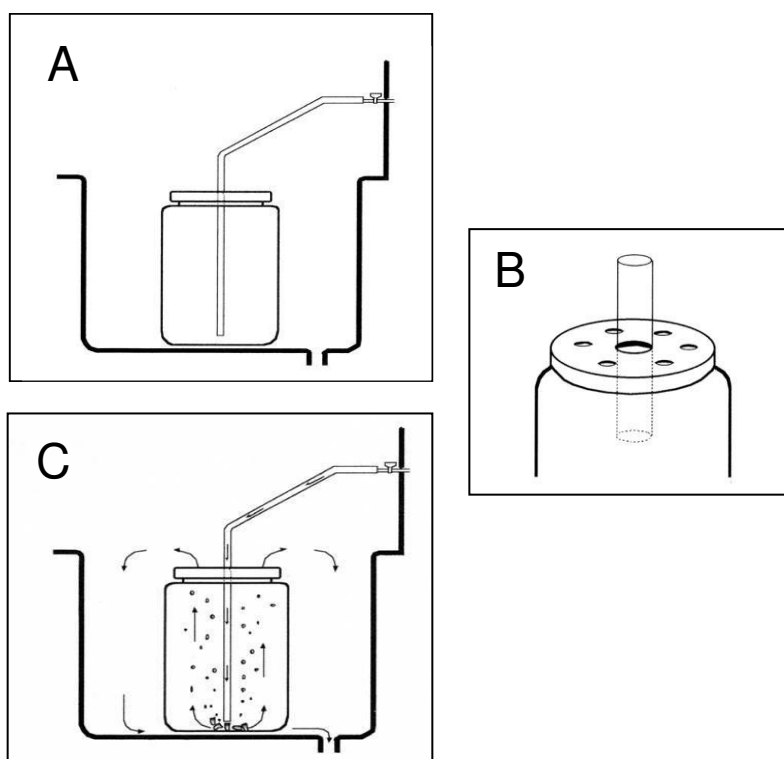
**Figura 47:** Microscopio electrónico de barrido y operador (Fabián Tricárico, Museo Ciencias Naturales).



**Figura 48:** Metalizador.



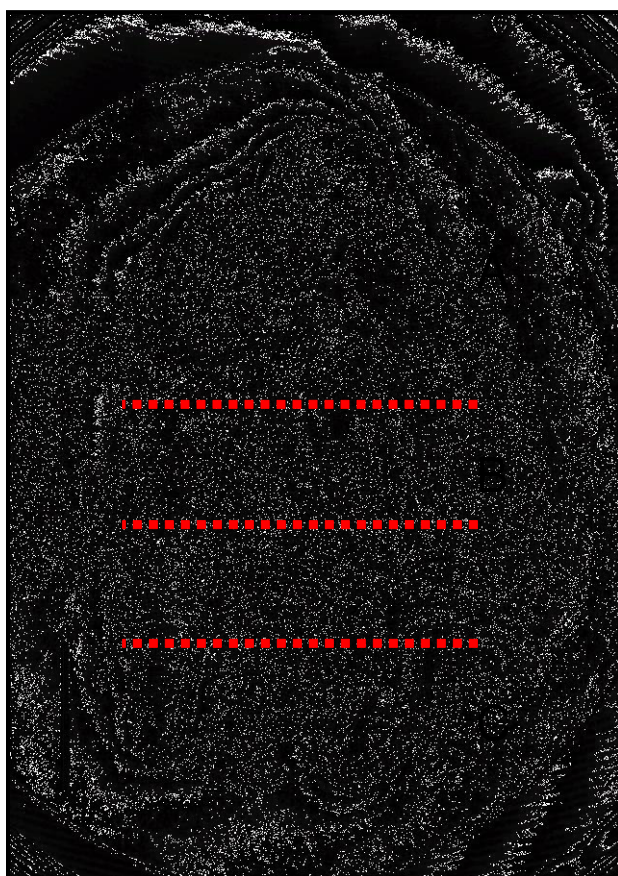
**Figura 49:** Desgaste de diente con turbina dental y disco de diamante para exponer la dentina.



**Figura 50:** Sistema de agua corriente circulante empleado como parte del proceso de preparación. A) El recipiente que contiene las piezas se conecta a un grifo de agua corriente. B) Detalle de la tapa multiperforada que permite la salida del agua por rebasamiento. C) Circulación del agua.

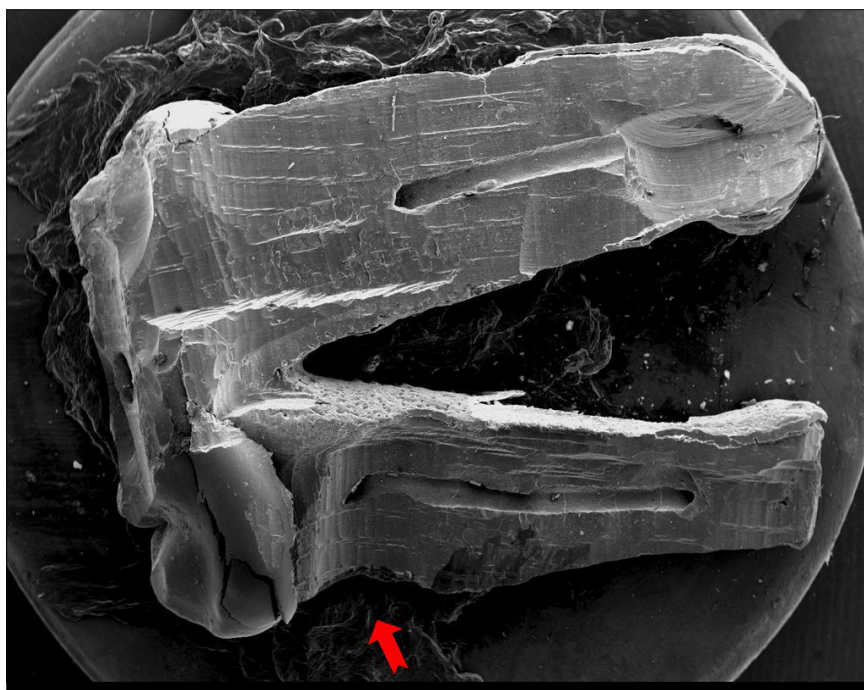


**Figura 51:** Platina con colmillo montado previo al metalizado, donde se observa la cavidad pulpar vestibular.

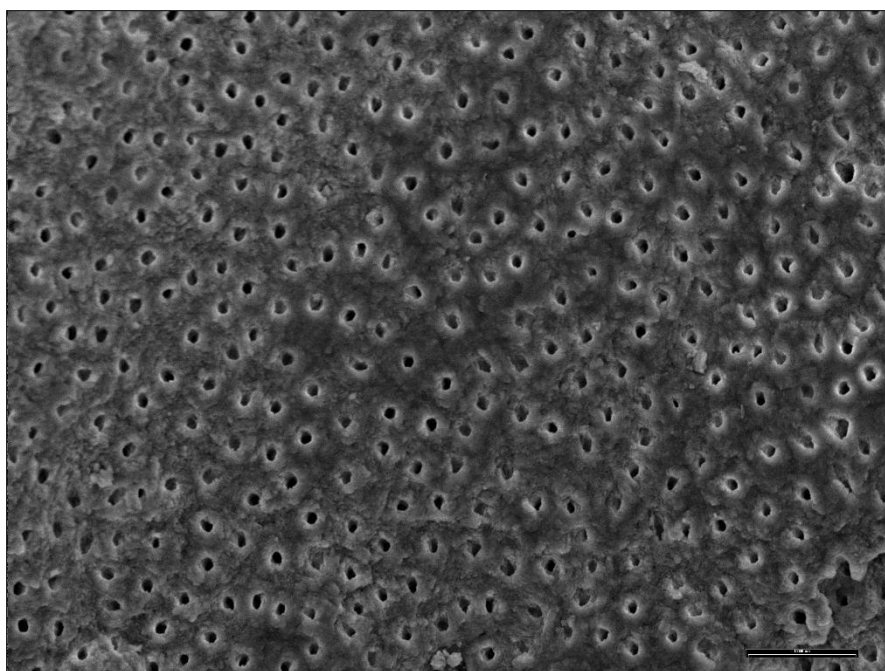


**Figura 52:** Vista panorámica al MEB de un 3PMI. Las líneas punteadas indican los tercios estudiados. A: corona, B: tercio cervical de la raíz y C: tercio apical de la raíz.

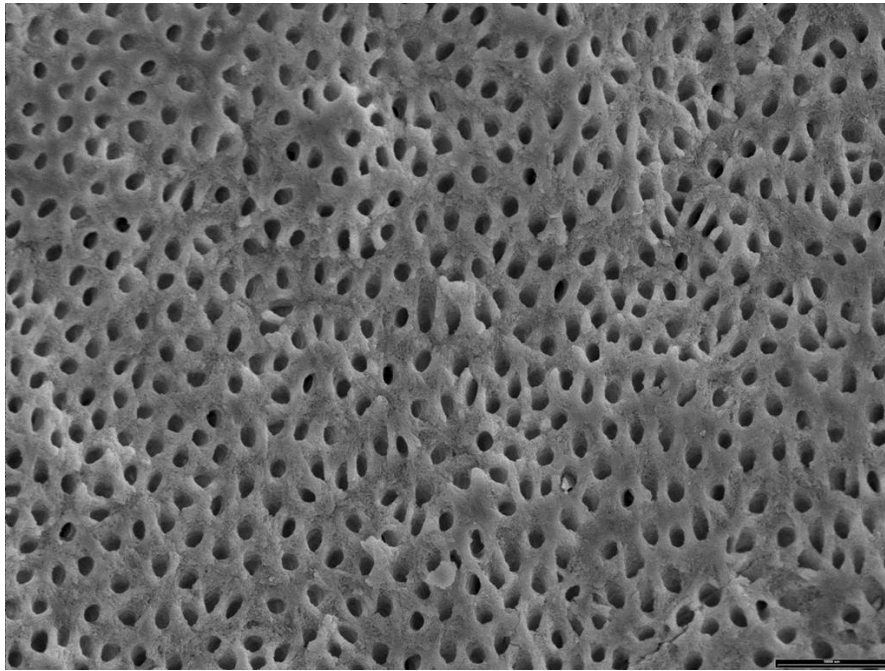




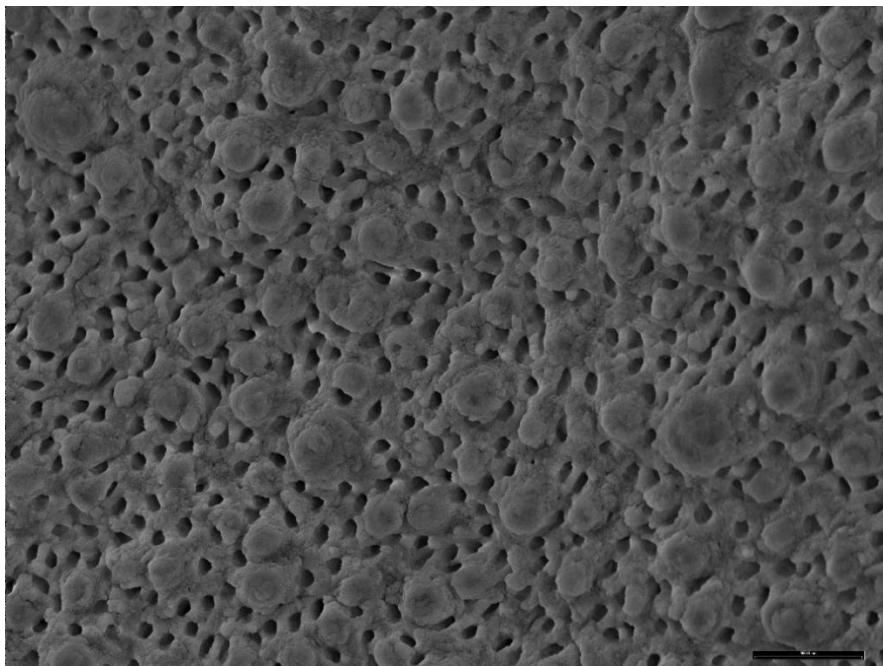
**Figura 53:** Microfotografía de un 4PMI desgastado para la observación de la dentina vestibular del conducto radicular. Obsérvese una LOR incipiente (flecha) en la región cervical radicular. Aumento: 10X. Escala: 200  $\mu$ m.



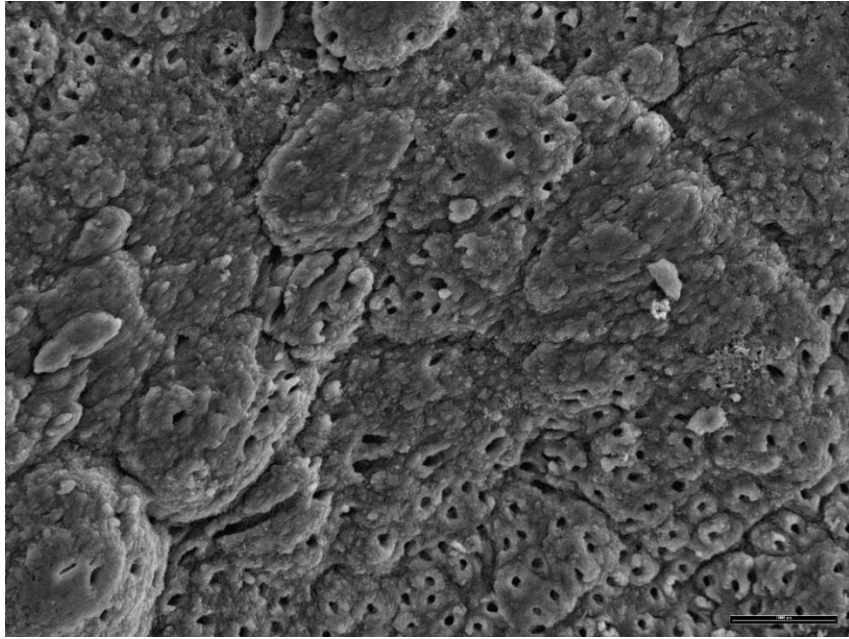
**Figura 54:** Dentina de la región coronaria del conducto radicular de un premolar perteneciente a un gato del grupo de mayores de 7 años. Se observa una superficie lisa y conductillos dentinarios de forma y distribución regular, lo que la clasifica como Tipo I. Aumento: 1500 X. Escala: 10  $\mu$ m.



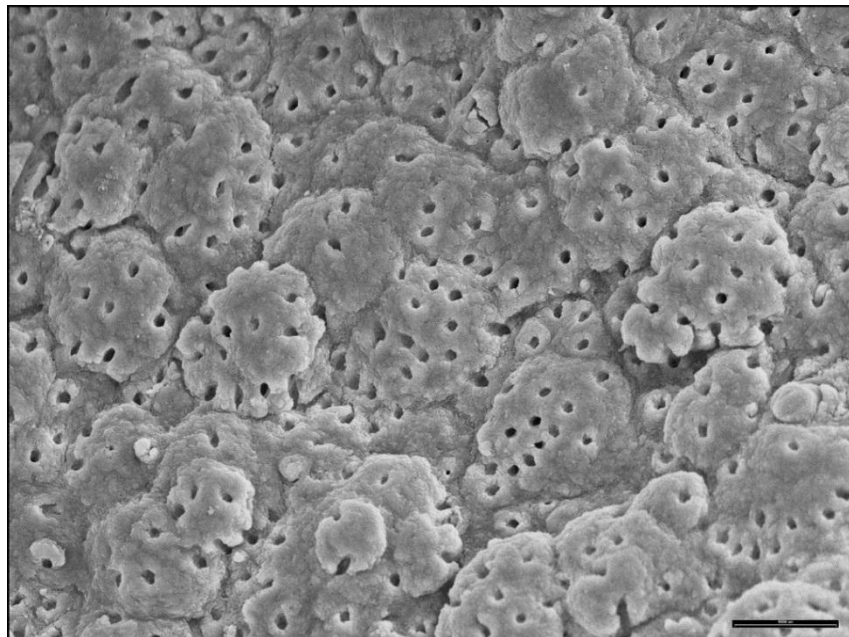
**Figura 55** *Dentina de la región coronaria del conducto radicular perteneciente a un colmillo de gato del grupo de menores de 7 años. Se observa como los conductillos se organizan en forma de “rosetas” sobre una superficie lisa. Aumento: 1500 X. Escala: 10  $\mu$ m.*



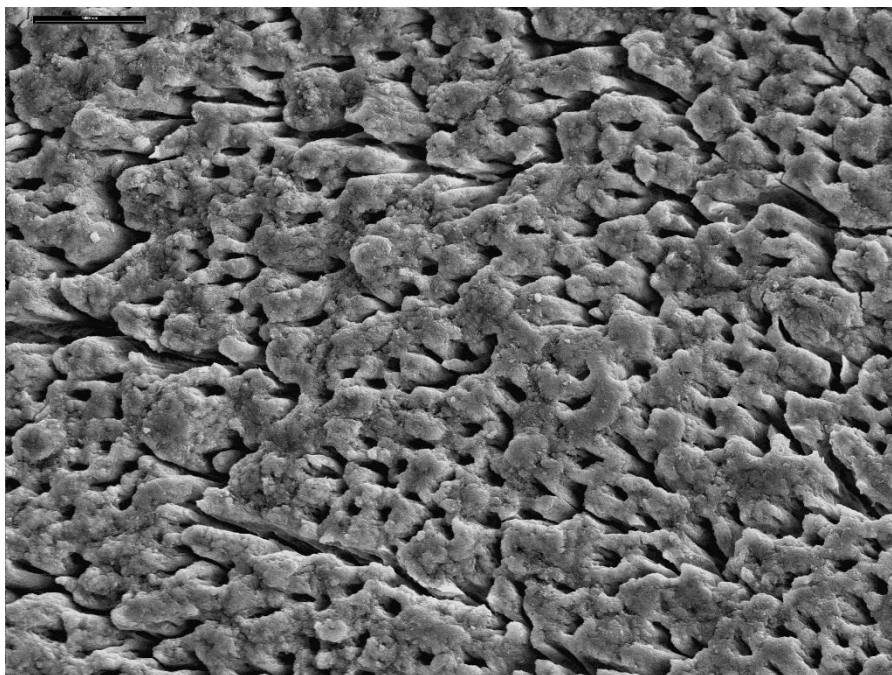
**Figura 56** *Dentina tipo II. Se observan formaciones redondeadas que “protruyen” entre los conductillos dentinarios. Aumento: 1500 X. Escala: 10  $\mu$ m.*



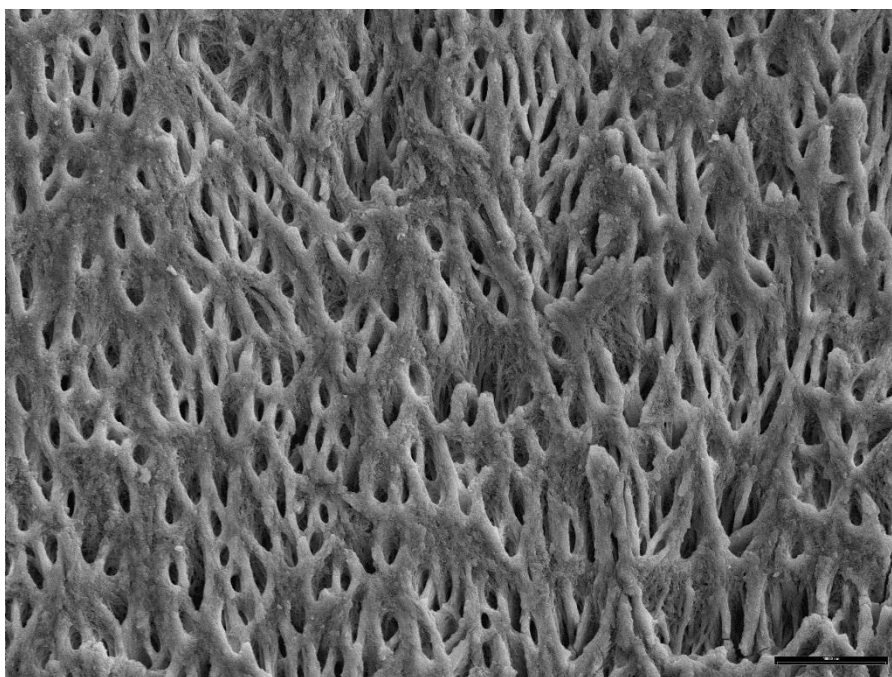
**Figura 57:** *Dentina tipo II. Se observan una estructura más desorganizada que alterna formaciones irregulares que “protruyen” entre zonas con conductillos dentinarios. Aumento: 1500 X. Escala: 10  $\mu$ m.*



**Figura 58:** *Dentina tipo II. Se observan formaciones de “rosetas”. Aumento: 1500 X. Escala: 10  $\mu$ m.*

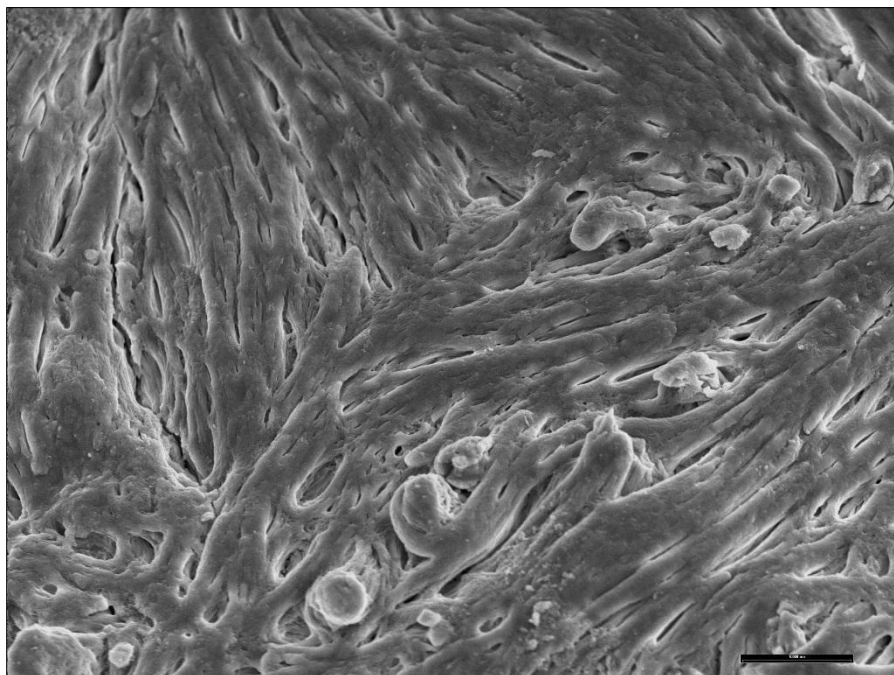


**Figura 59:** *Dentina tipo II. Formaciones de tipo “poliédricas”, conteniendo los conductillos dentinarios. Aumento: 1500 X. Escala: 10  $\mu$ m.*

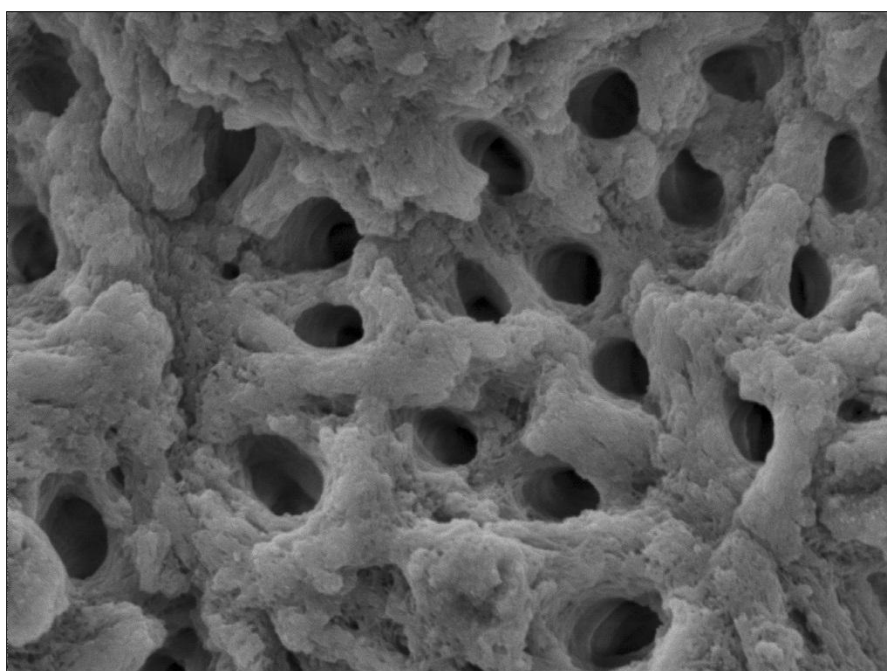


**Figura 60:** *Dentina tipo III. Se observa una estructura de dentina en “hebras”, entre las que se distinguen los conductillos de forma alargada. Aumento: 1500 X. Escala: 10  $\mu$ m.*



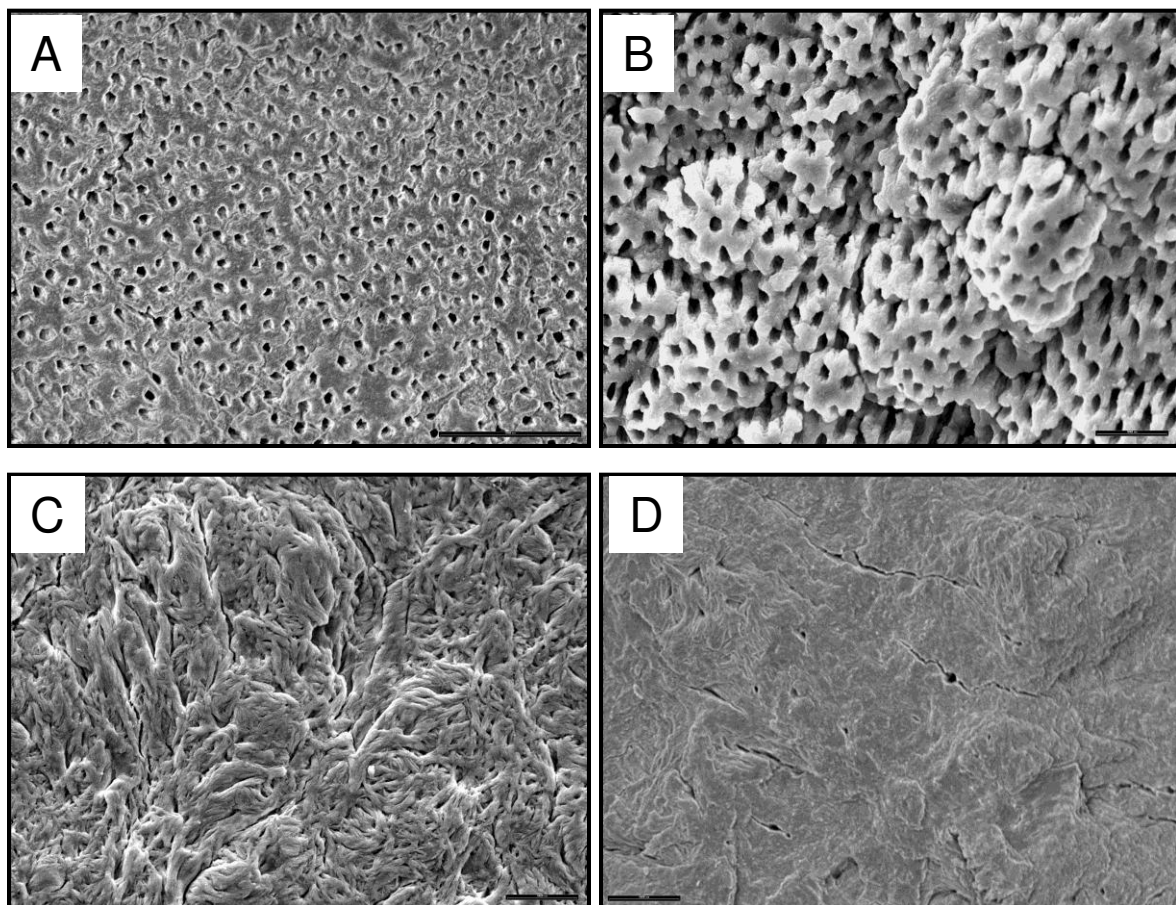


**Figura 61:** *Dentina tipo III, caracterizada por una superficie irregular, con escasos conductillos y hebras de espesor variable conformando una especie de malla. Aumento: 1500X. Escala 10000 nm.*

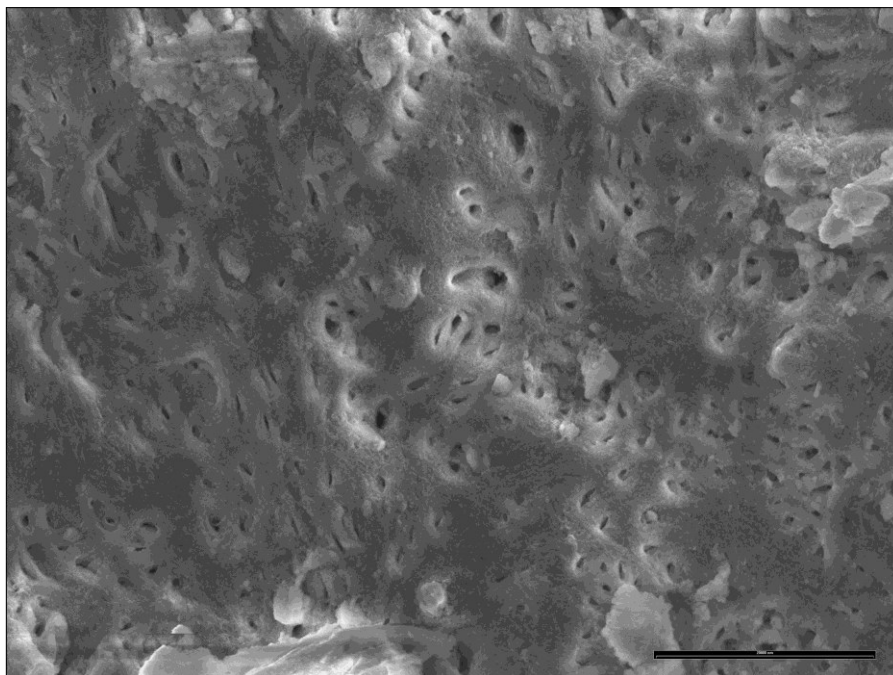


**Figura 62:** *Detalle de los conductillos dentinarios. La forma elíptica redondeada fue la forma más predominantemente hallada en este estudio.*

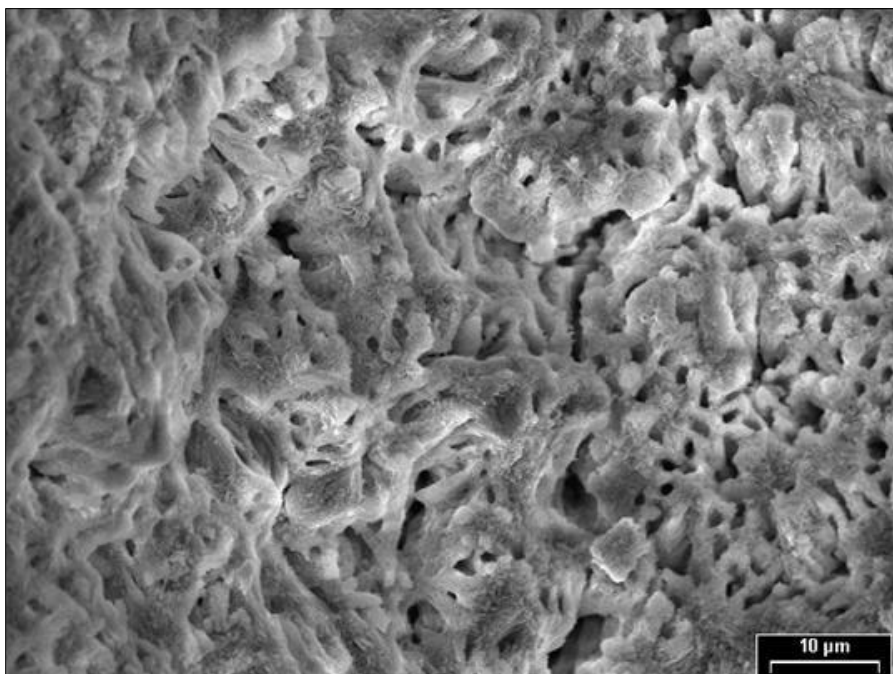




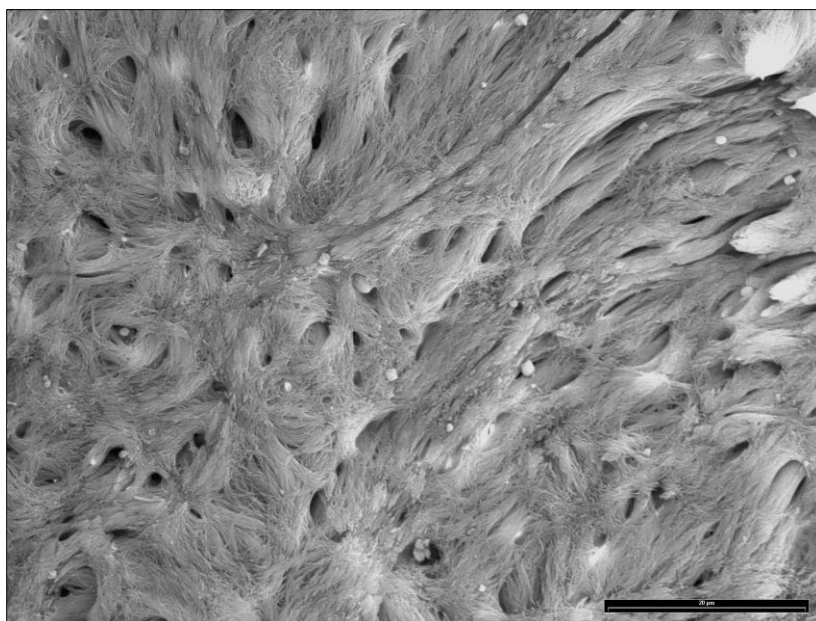
**Figura 63:** Microfotografías donde se observa dentina de perro. **A:** Dentina tipo I. Tercio cervical radicular de 1MID. Aumento: 1500X. Escala: 20  $\mu\text{m}$  . **B:** Dentina tipo II. Corona de 3PMSD. Aumento: 1500 X. Escala: 10  $\mu\text{m}$ . **C:** Dentina tipo 3. tercio apical radicular de 3PMSD. Aumento: 1500 X. Escala: 10  $\mu\text{m}$ . **D:** Dentina tipo III. Tercio apical radicular de 1MID. Aumento: 1500 X. Escala: 10  $\mu\text{m}$ . (Tomadas de Toriggia, 2015).



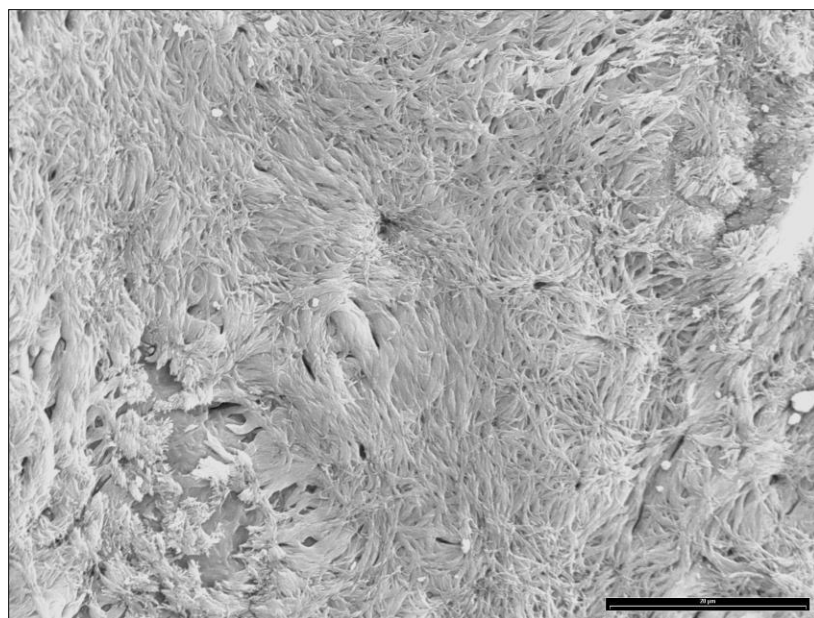
**Figura 64:** *Dentina tipo III perteneciente al conducto radicular de un tercio apical de colmillo con EP. Los conductillos son escasos y de forma irregular. Aumento: 1500X. Escala: 20000 nm.*



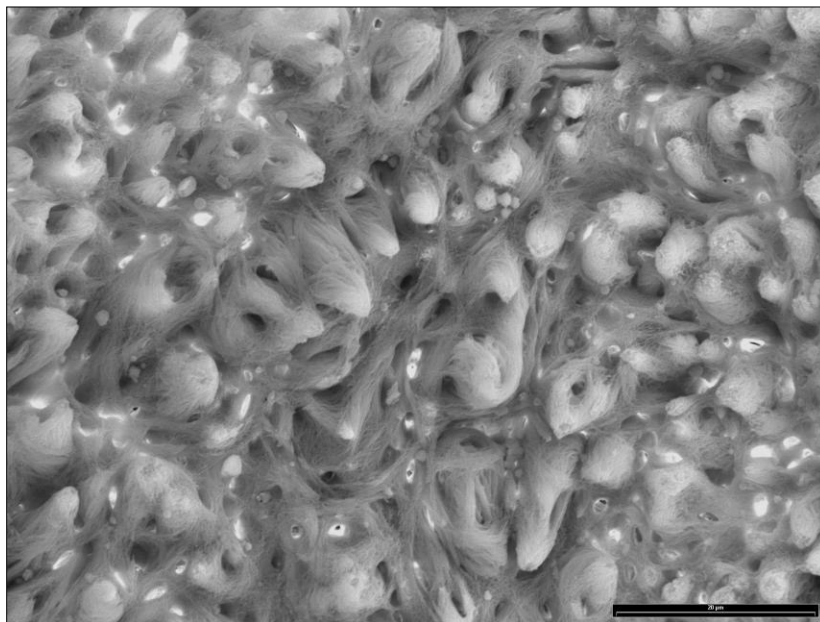
**Figura 65:** *Dentina del conducto radicular de un diente con EP. Se observa desorganización en la disposición del tejido dentinario, aunque se mantiene la distribución de los canalículos. Aumento: 1500X. Escala 10 μm.*



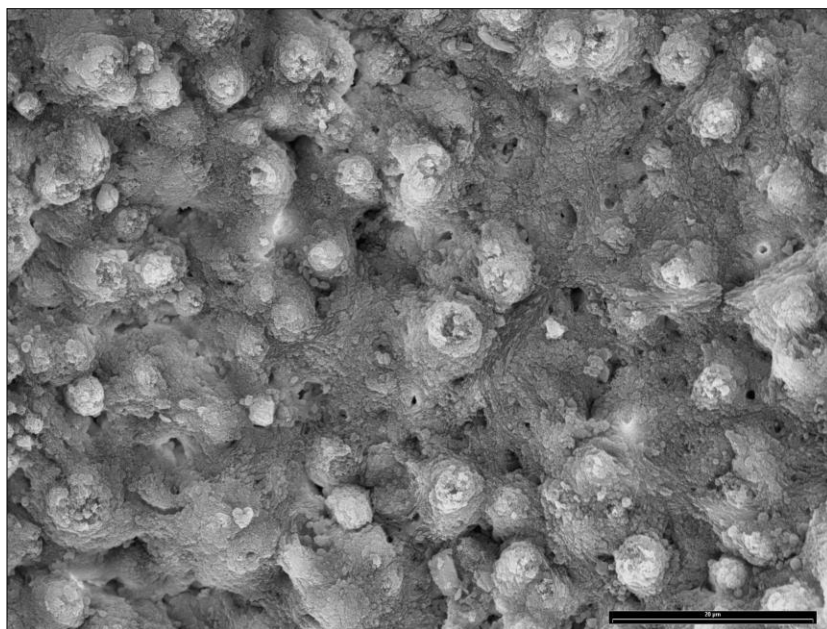
**Figura 66:** *Dentina del tercio medio del conducto radicular de un 3PM con LOR estadio II. La apariencia es semejante a la clasificada como dentina tipo III en las muestras normales. Aumento: 1500 X. Escala: 20  $\mu$ m.*



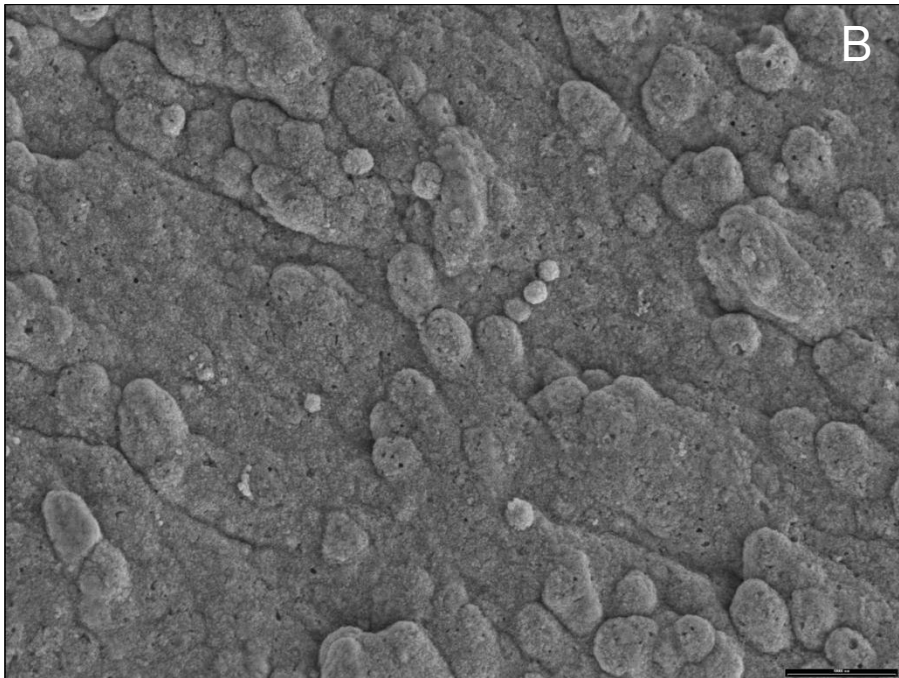
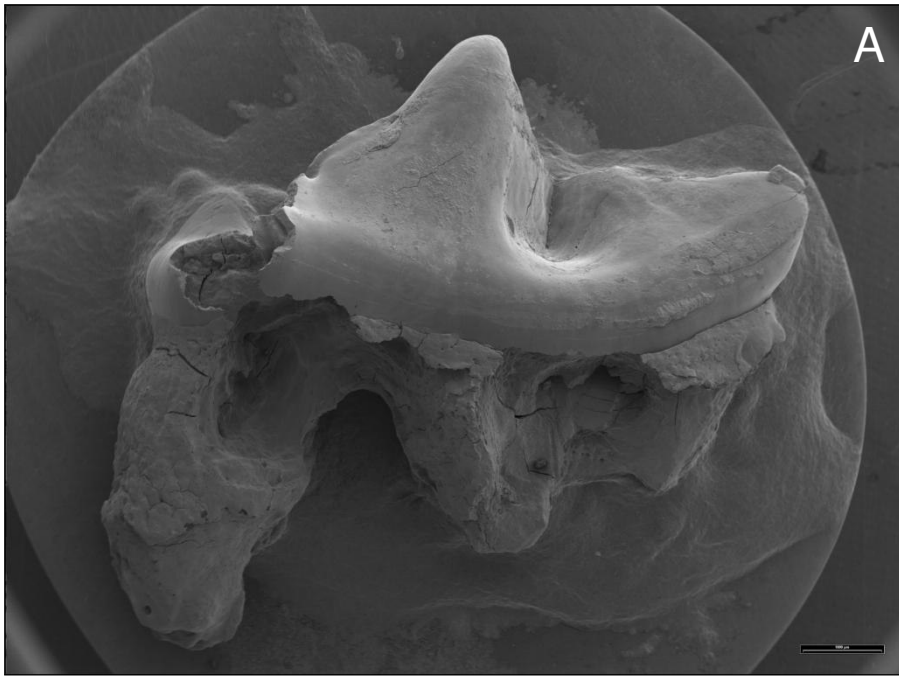
**Figura 67:** *Dentina tipo III. Fibrillas de dentina en el tercio medio del conducto radicular de un 3PMI con LOR incipiente. Aumento: 1500 X. Escala: 20  $\mu$ m*



**Figura 68:** *Dentina correspondiente a la región apical del conducto radicular de un 3PMS con LOR estadio II. La arquitectura completamente alterada muestra hebras de dentina entre formaciones globosas irregulares y conductillos dentinarios. Aumento: 1500 X. Escala: 20 μm*

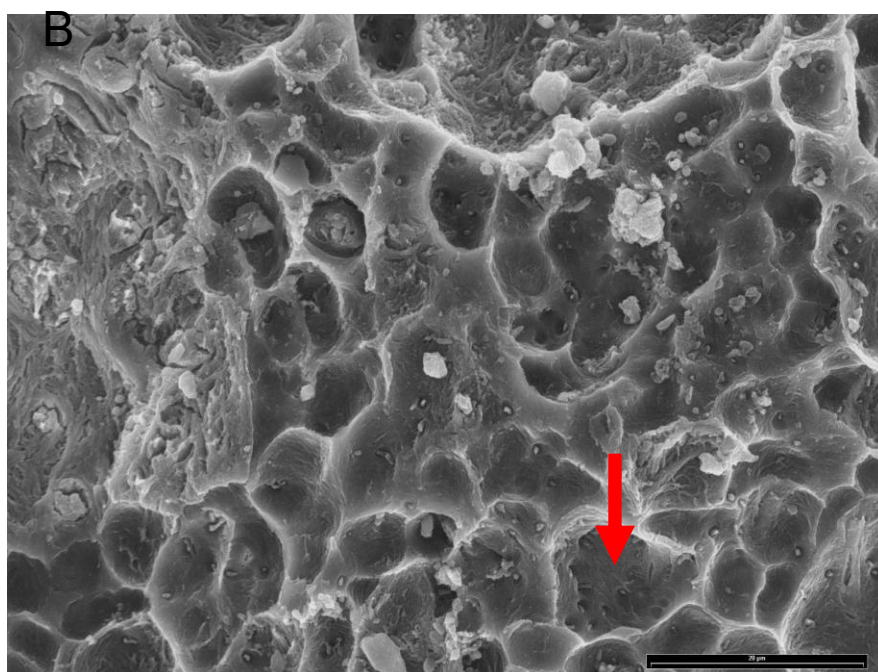
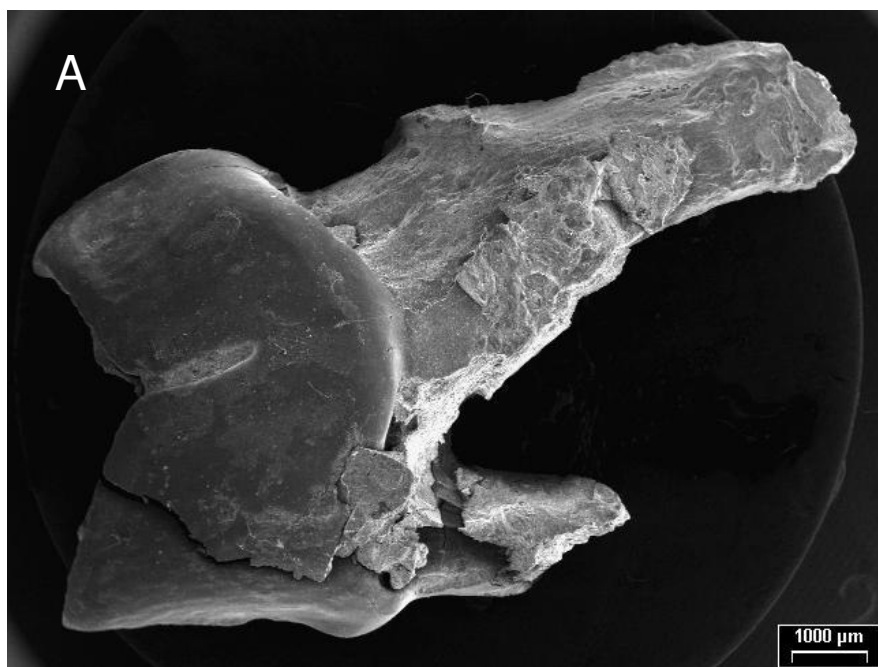


**Figura 69:** *Formaciones globosas en la dentina del tercio coronario de un 4PMI con LOR estadio I. Los conductillos se observan más pequeños y escasos. Aumento: 1500 X. Escala: 20 μm*

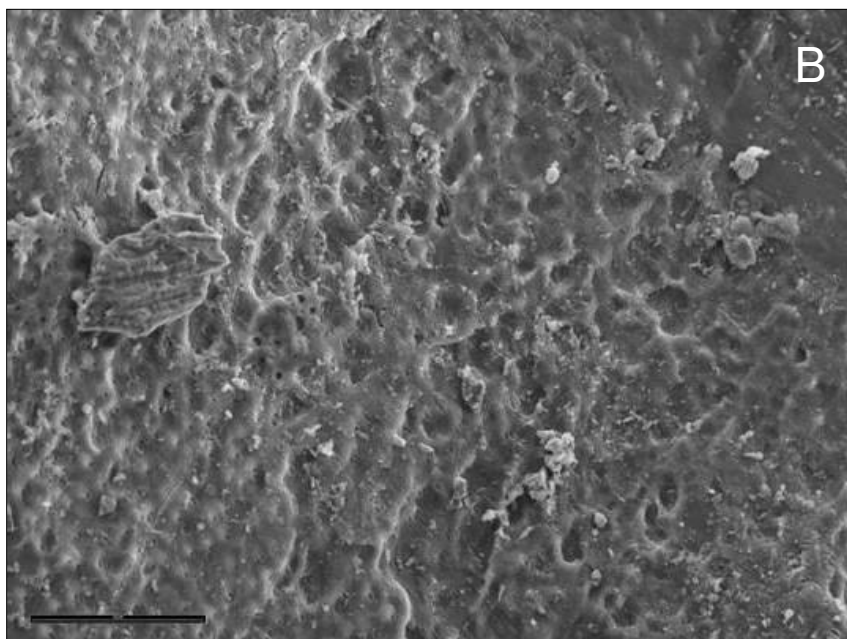
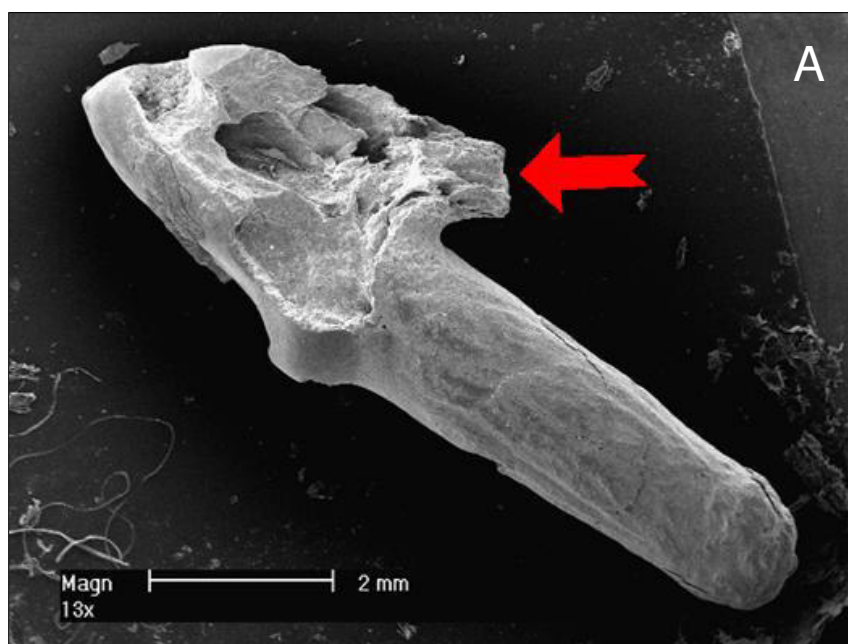


**Figura 70 A:** Muela carnicera superior con LOR estadio III, donde se observa destrucción total de las raíces mesiales y destrucción parcial de la corona y raíz distal, con exposición dentinaria. Aumento: 13X. Escala: 2 mm. **B:** Detalle de la dentina expuesta en la reabsorción de la Figura A, donde se observa alteración de la estructura y ausencia de conductillos dentinarios. Aumento: 500X. Escala 1000 nm.



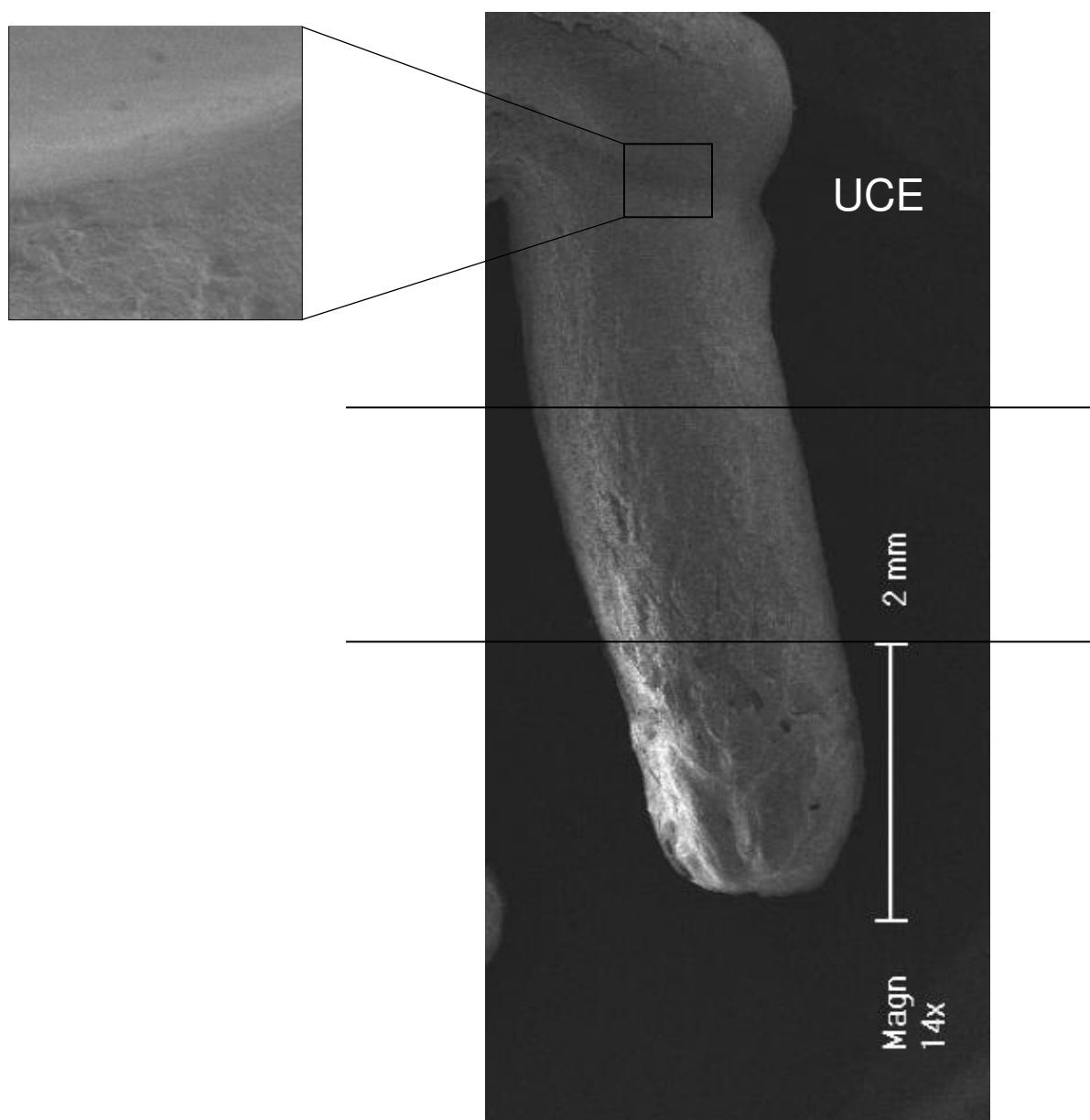


**Figura 71 A:** Primer molar inferior con reabsorción casi completa de la raíz distal y del tercio coronario de la raíz mesial a causa de LOR. Se observan depósitos de sarro sobre la corona y raíz. Aumento: 11X. Escala: 1000  $\mu\text{m}$ .  
**B:** Detalle de la dentina expuesta en la reabsorción de la Figura A. Se observa depósito de sarro sobre la dentina, que se identifica por la presencia de conductillos (flecha). Aumento: 1500X. Escala 20000 nm.



**Figura 72 A:** Premolar con LOR estadio III, donde se observa destrucción total de la raíz distal y destrucción parcial de la corona –flecha-, con exposición dentinaria. Aumento: 13X. Escala: 2 mm.

**B:** Detalle de la dentina expuesta en la reabsorción de la Figura A. A la alteración completa de la estructura se suman la ausencia de conductillos dentinarios, los que se observan en muy poca cantidad. Aumento: 500X. Escala: 50  $\mu$ m.



**Figura 73:** Los tercios radiculares se dividieron para su estudio, a partir de la unión cemento esmalte (UCE -detalle ampliado-), en tres regiones de iguales proporciones: tercio cervical, medio y apical. Aumento: 14 X. Escala: 2mm.

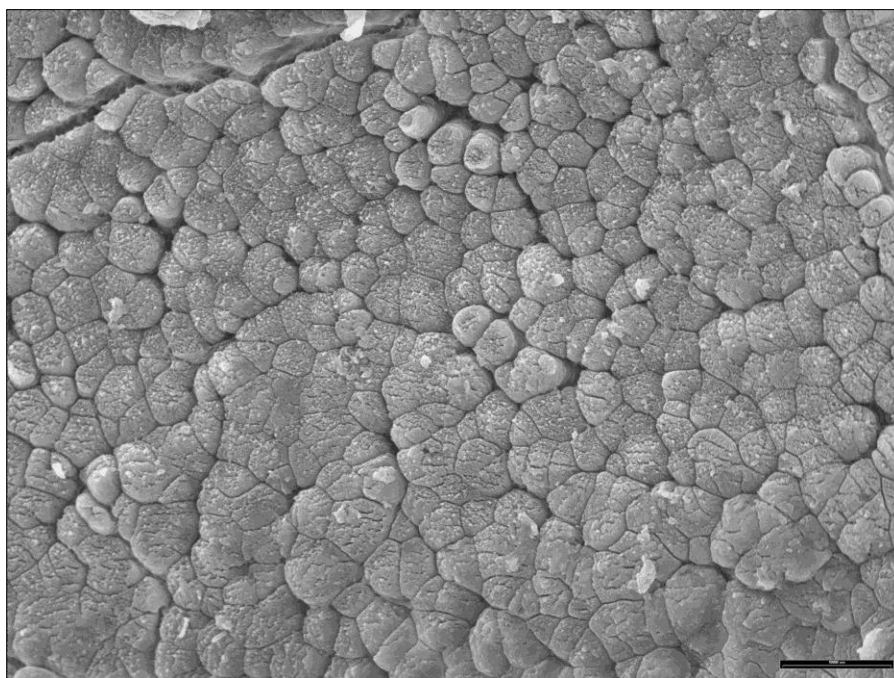




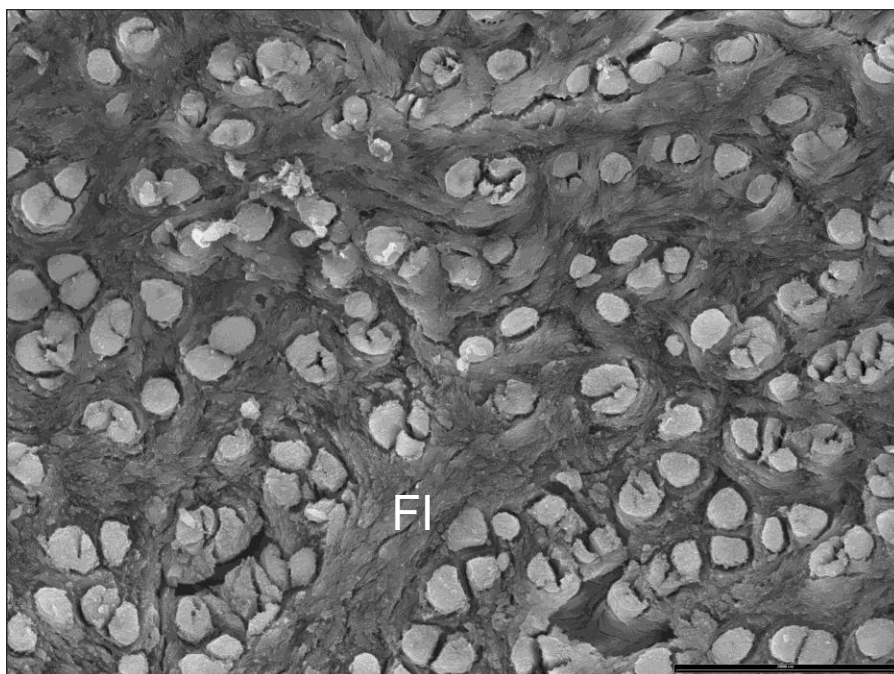
**Figura 74:** Enfermedad periodontal severa en el felino. Se observa retracción gingival y cálculo dental depositado sobre las coronas y raíces expuestas de los dientes afectados.



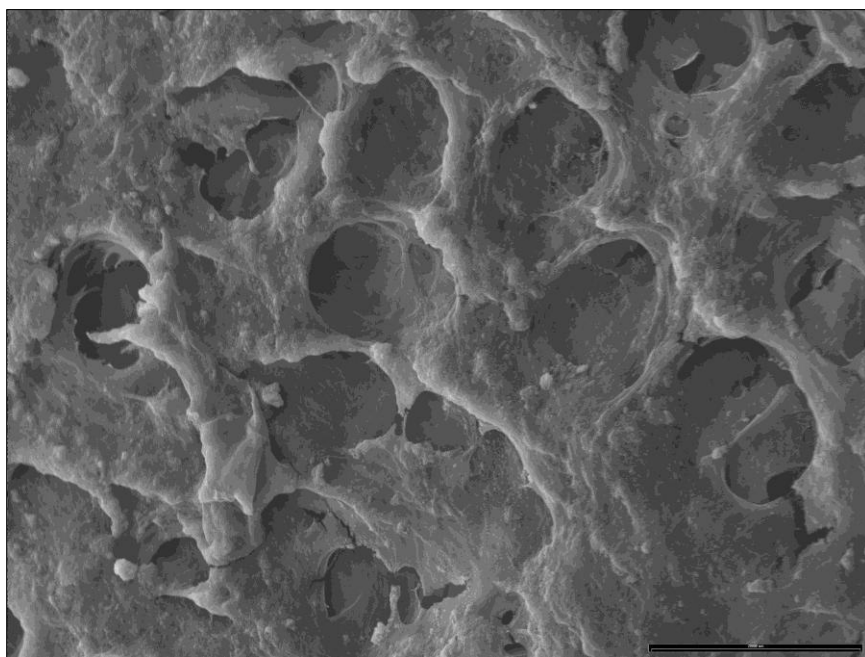
**Figura 75:** Extracción del 3PMSI con elevador dental en un gato.



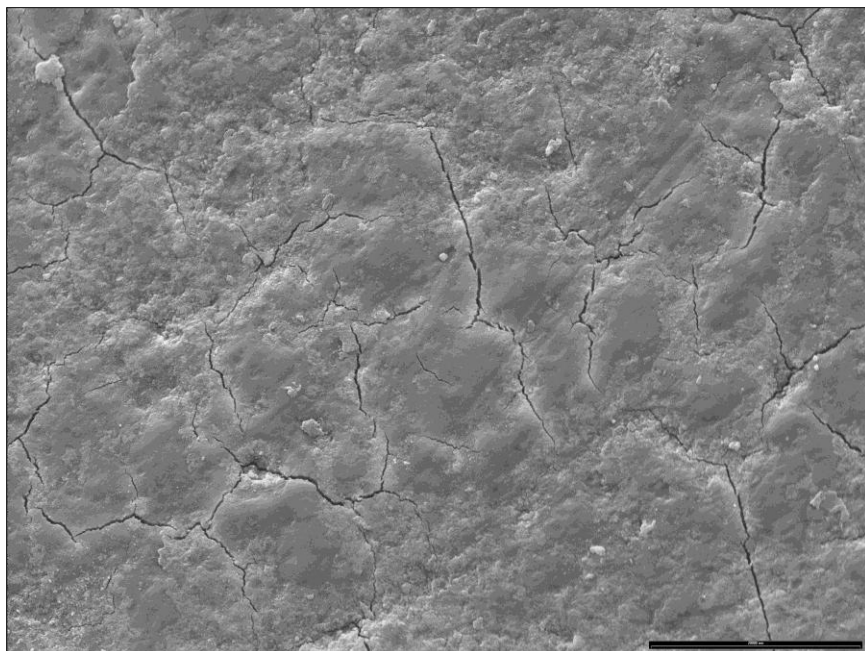
**Figura 76:** Microfotografía que muestra la superficie del cemento del tercio coronario de un 1MI. Las fibras extrínsecas de forma globosa componen el cemento acelular. Aumento: 1500X. Escala: 20000 nm.



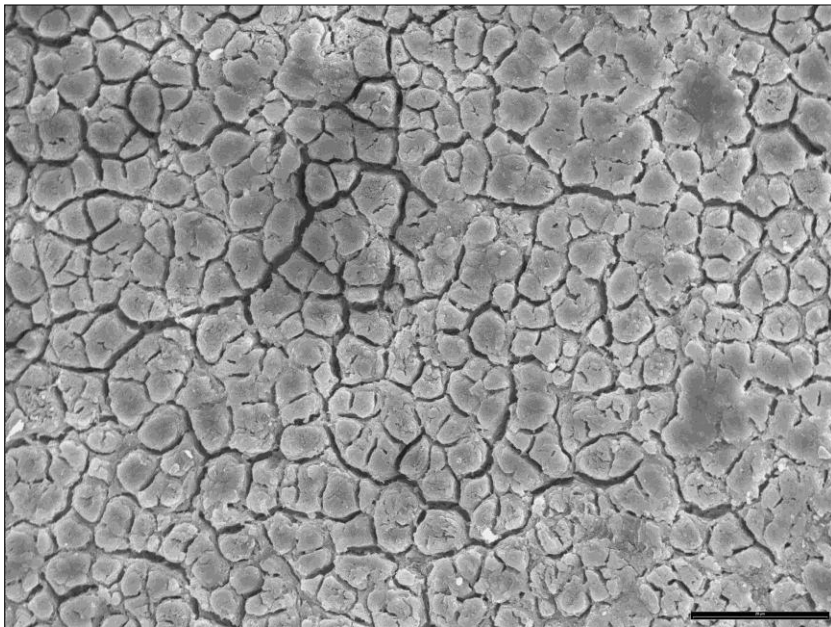
**Figura 77:** Microfotografía de cemento tipo 2 correspondiente un tercio medio radicular de 3PMI. Las fibras extrínsecas (Sharpey) se observan como formaciones globosas, circulares, que “protuyen” de la superficie, delimitadas por fibras intrínsecas (FI). Aumento: 1500X. Escala 20  $\mu$ m.



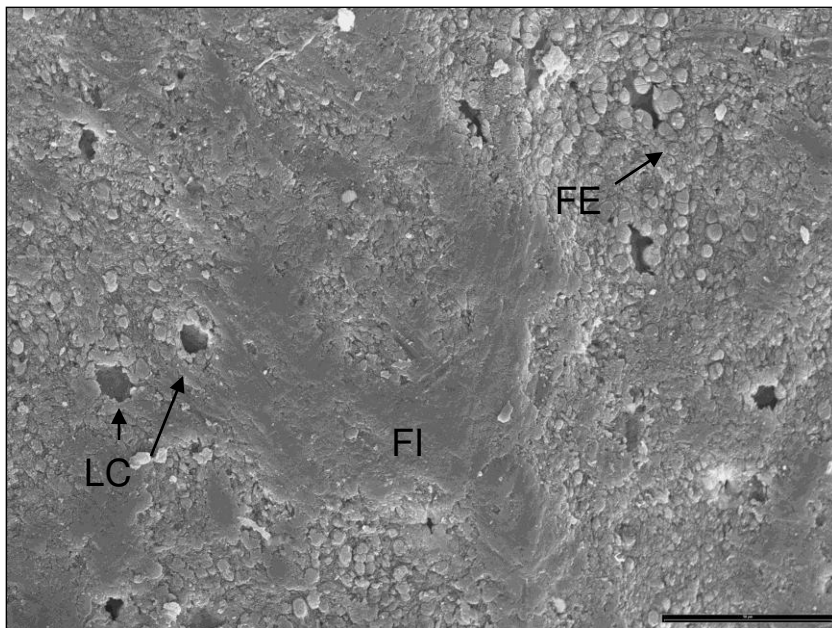
**Figura 78:** Microfotografía de cemento dental donde se observan oquedades, en un tercio distal radicular de un 3PMS. Aumento: 1500X. Escala 20  $\mu\text{m}$ .



**Figura 79:** Microfotografía del tercio coronario radicular de un CS. No se distinguen fibras extrínsecas ni intrínsecas. A este tipo de cemento se lo clasificó como Tipo 4. Aumento: 1500X. Escala 20  $\mu\text{m}$ .

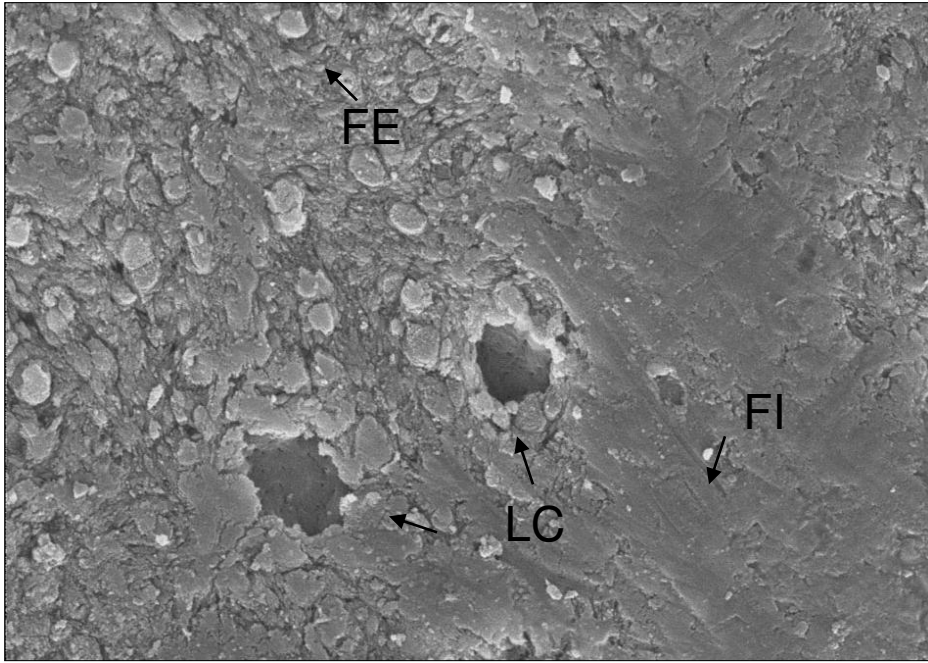


**Figura 80:** Microfotografía correspondiente a cemento tipo 1, del tercio cervical radicular de un 4PMI. Se observa alta densidad de fibras de Sharpey, sin fibras intrínsecas alrededor. Aumento:1000 X. Escala 20  $\mu$ m.

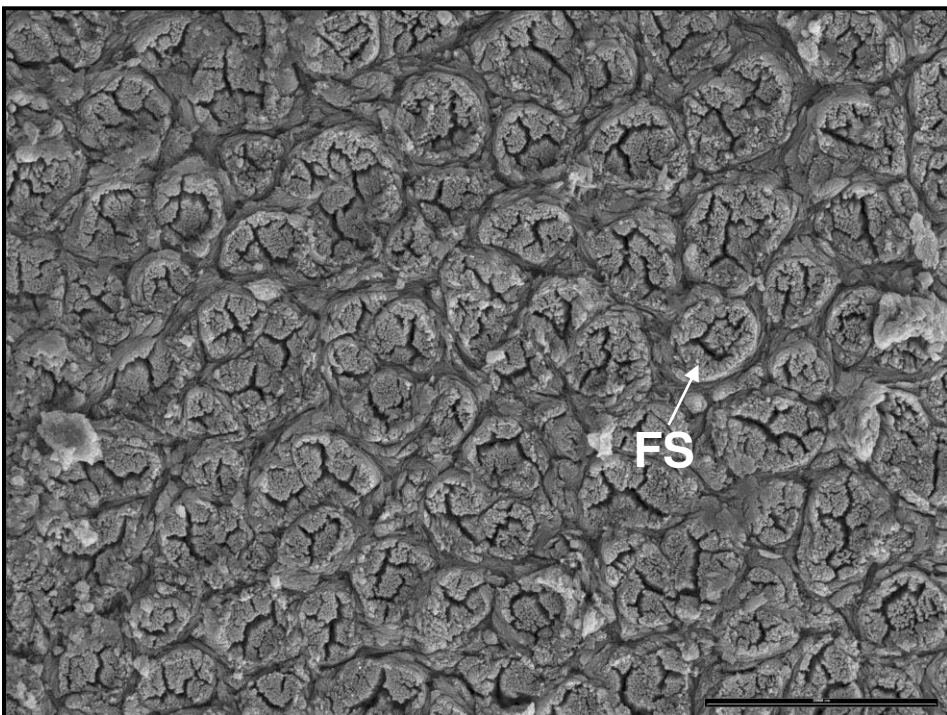


**Figura 81:** Microfotografía del de cemento del tercio apical de un colmillo superior. Obsérvese la presencia de fibras extrínsecas (FE) en baja proporción, fibras intrínsecas (FI) y lagunas celulares (LC) . Aumento: 500X. Escala: 50  $\mu$ m.

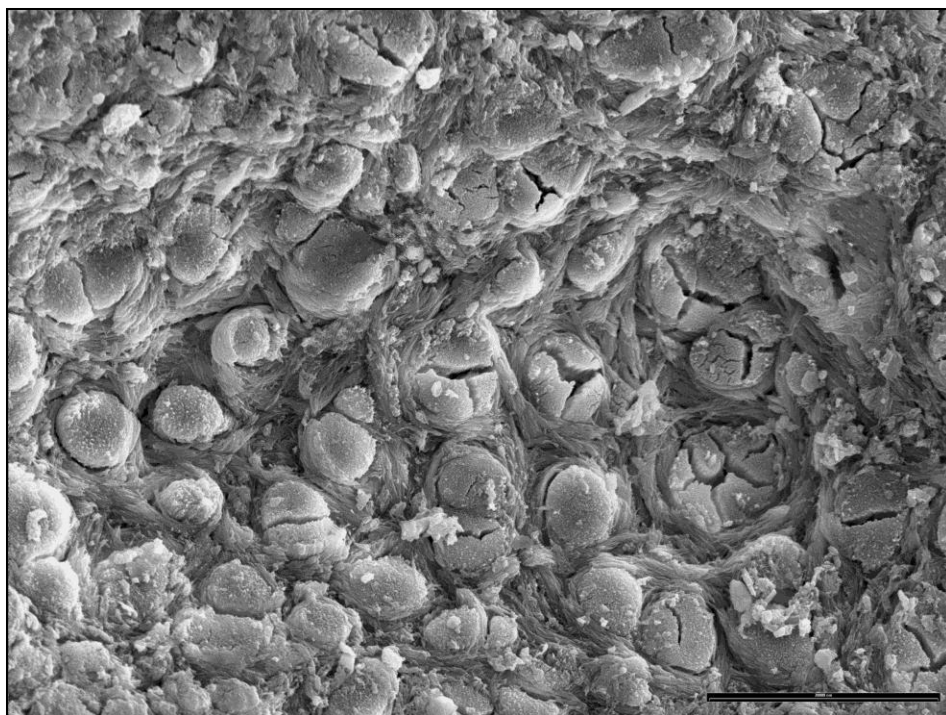




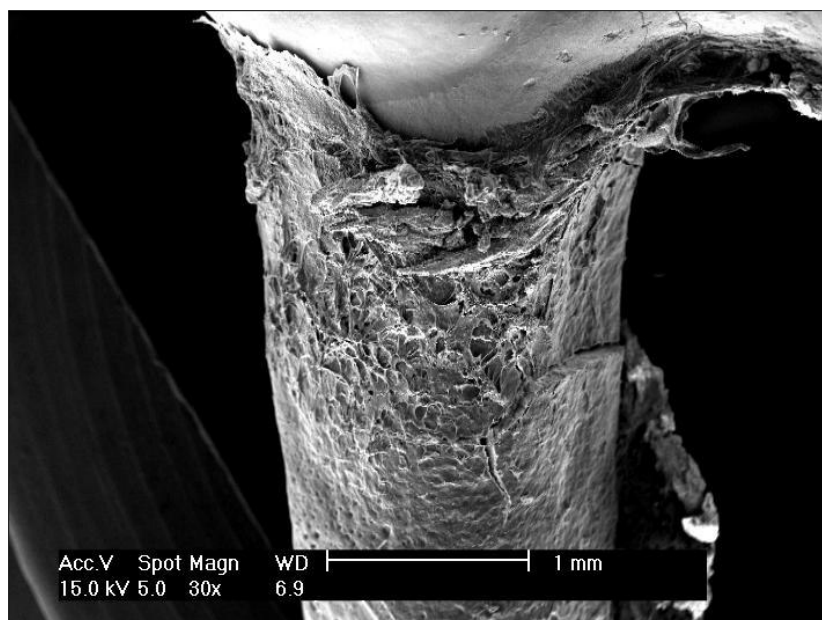
**Figura 82:** Microfotografía donde se observa en detalle las lagunas celulares (LC), fibras extrínsecas (FE) e intrínsecas (FI) de la figura anterior.



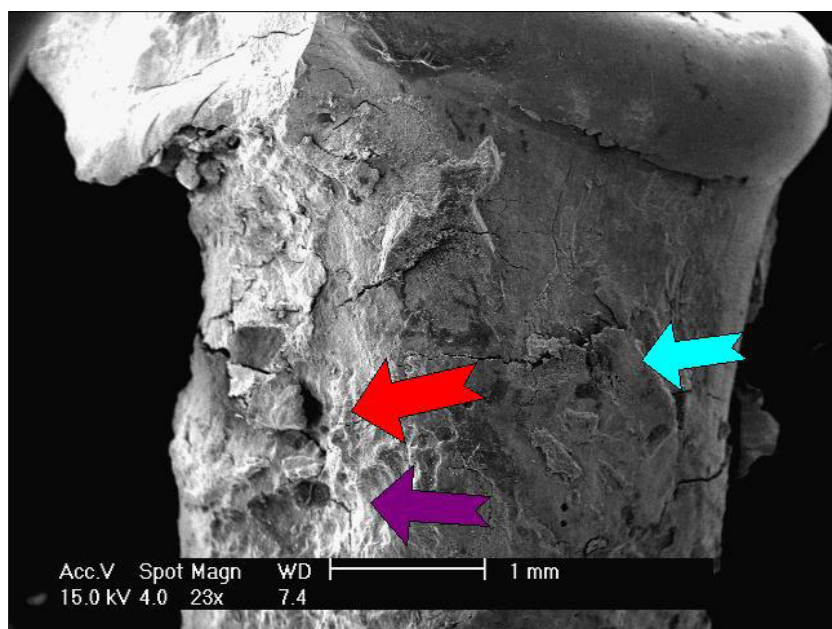
**Figura 83:** Superficie de cemento tipo I del tercio coronario de un segundo premolar, donde se observan fibras extrínsecas proyectándose como cúpulas poco elevadas. **FS:** Fibra de Sharpey. Aumento: 1500X. Escala: 20  $\mu$ m. (Tomado de Toriggia, 2014).



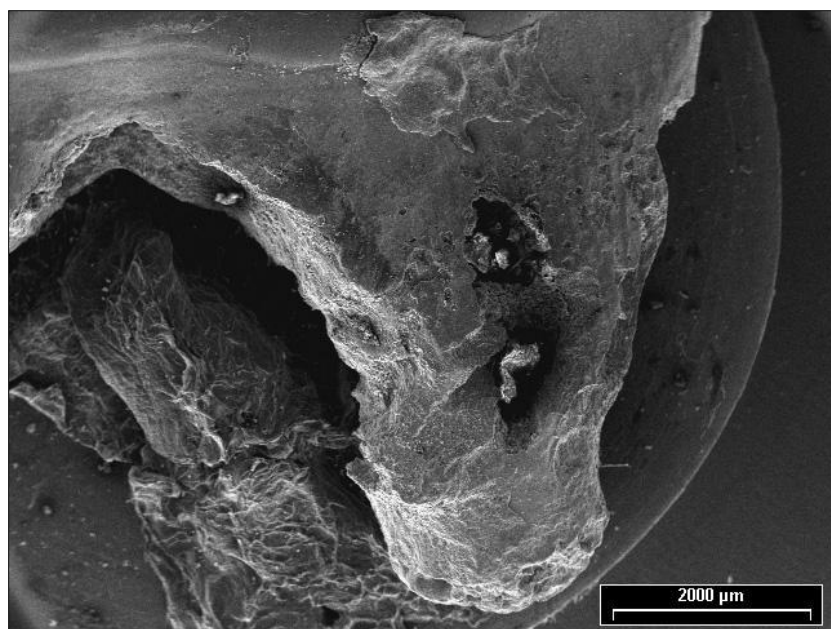
**Figura 84:** Superficie de cemento del tercio apical. Las fibras extrínsecas se presentan como cúpulas, rodeadas de fibras intrínsecas. **FE:** Fibras extrínsecas; **FI:** Fibras intrínsecas. Aumento: 1500X. Escala: 20  $\mu\text{m}$ . (Tomado de Toriggia, 2014)



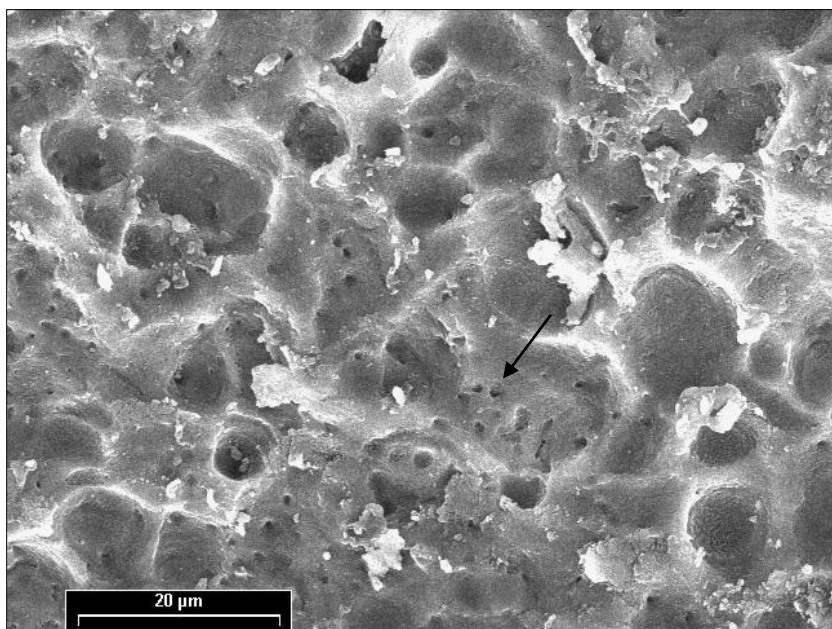
**Figura 85:** Microfotografía de la raíz de un 1MID donde se observa la presencia de gran cantidad de calcúlo que impide la visualización de la superficie del cemento. Aumento: 30X. Escala 1mm.



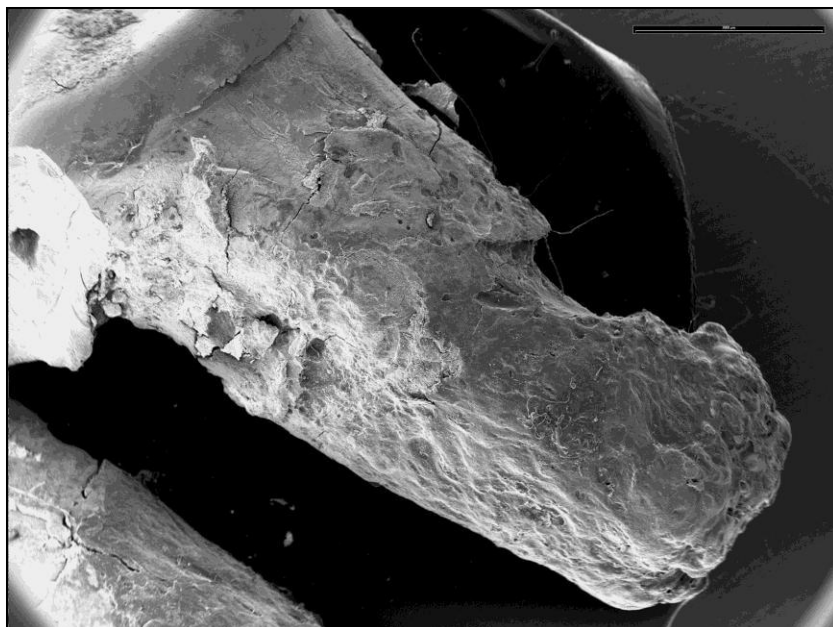
**Figura 86:** Microfotografía donde se observa la presencia de reabsorciones (flechas), alteración de la estructura radicular y depósito de cálculo en forma generalizada sobre la superficie del cemento de un 3PMS. Aumento: 23X. Escala 1mm.



**Figura 87:** Microfotografía donde se observan numerosas reabsorciones profundas que llegan hasta la dentina en la región de la furca radicular y que se extienden hacia el tercio medio de la raíz distal de un 4PMS. Aumento: 15X. Escala: 2000 μm

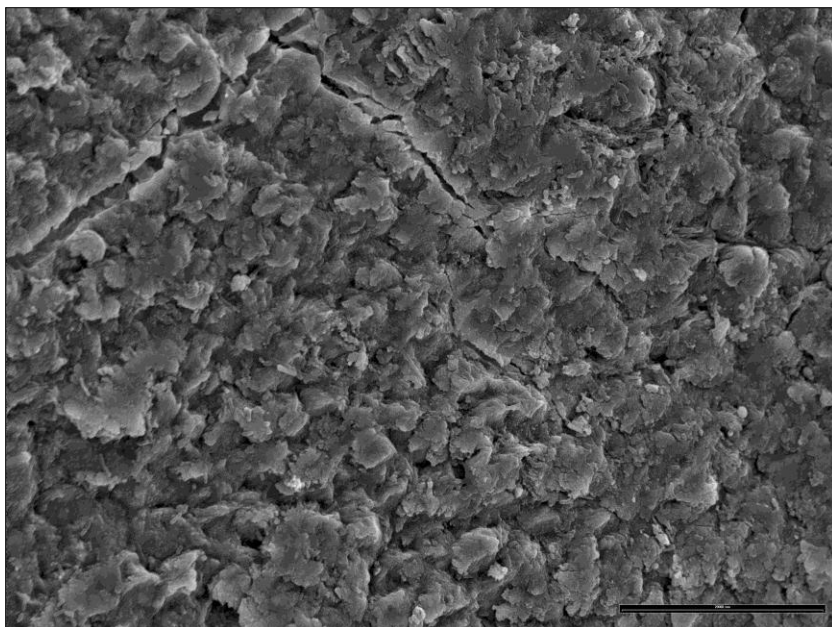


**Figura 88:** Microfotografía donde se observa el detalle dentro de una de las reabsorciones de la figura anterior. La flecha indica la presencia de canalículos dentinarios. Aumento: 1500X. Escala 20 μm.



**Figura 89:** Microfotografía de la raíz mesial de un 3PMS donde se observa gran destrucción de la superficie radicular de los tercios cervical y medio, abarcando toda la extensión radicular. Aumento: 14X. Escala 2000 μm.

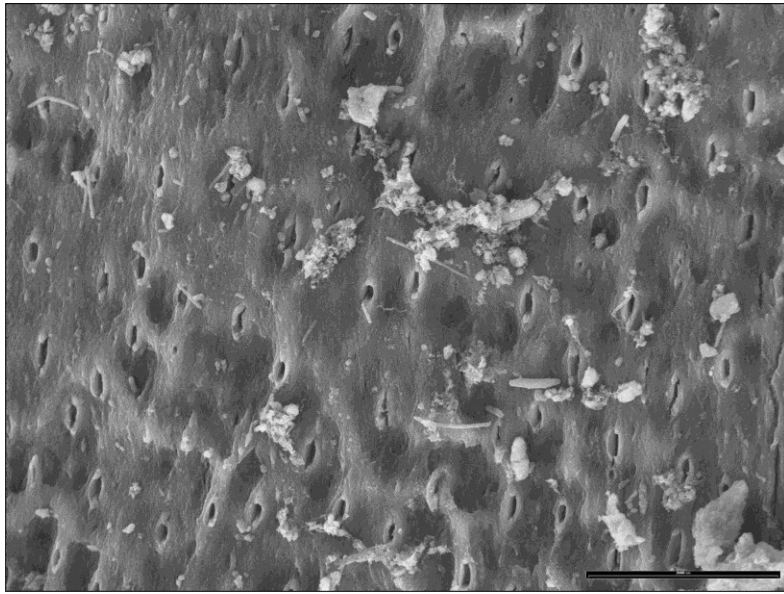




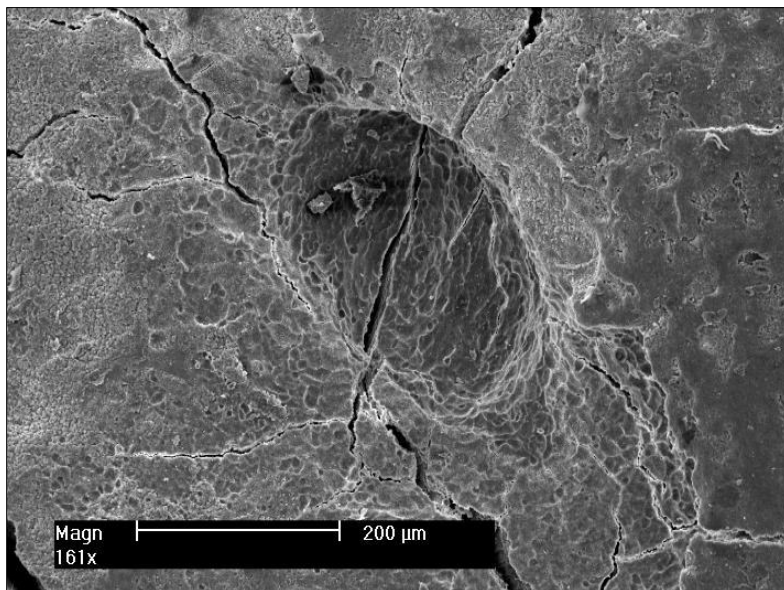
**Figura 90:** Microfotografía que muestra el detalle dentro de una de las reabsorciones de la figura anterior. El cemento presenta una morfología alterada, con aglomerados de fibras de Sharpey de forma irregulares y espiculares. Aumento: 1500X. Escala: 20000 nm.



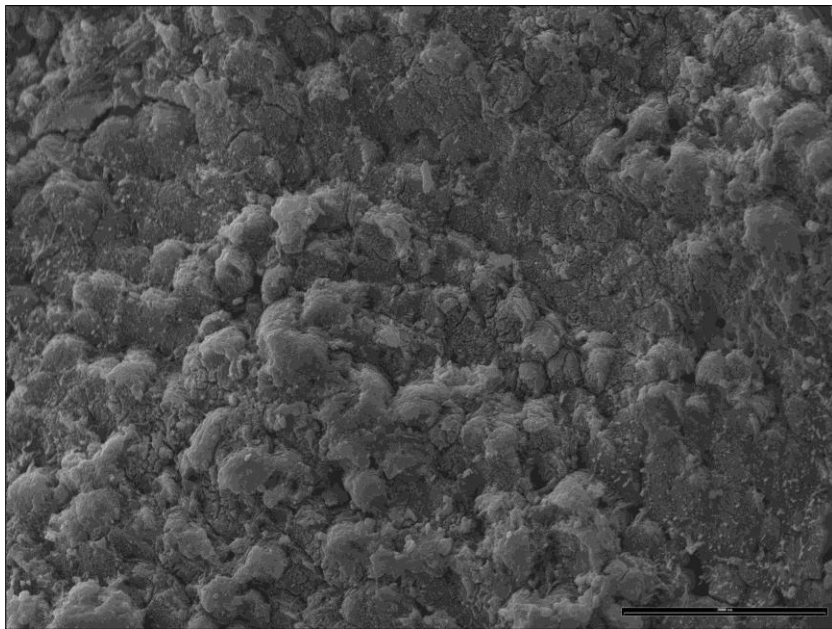
**Figura 91:** Microfotografía que muestra una reabsorción profunda que llega hasta la dentina, en el tercio medio de un 1MI. Aumento: 10X. Escala: 2mm.



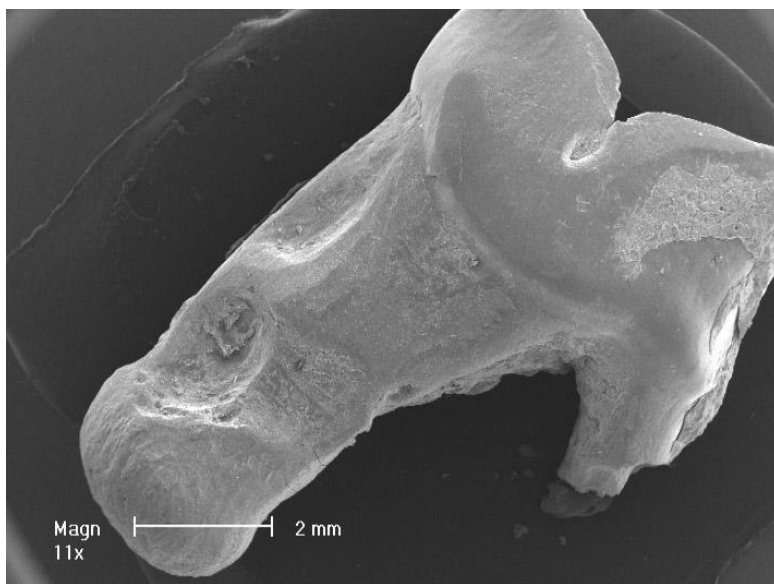
**Figura 92 :** Microfotografía que muestra el tejido dentinario dentro de la reabsorción de la figura anterior. Aumento: 1500X. Escala 20000nm.



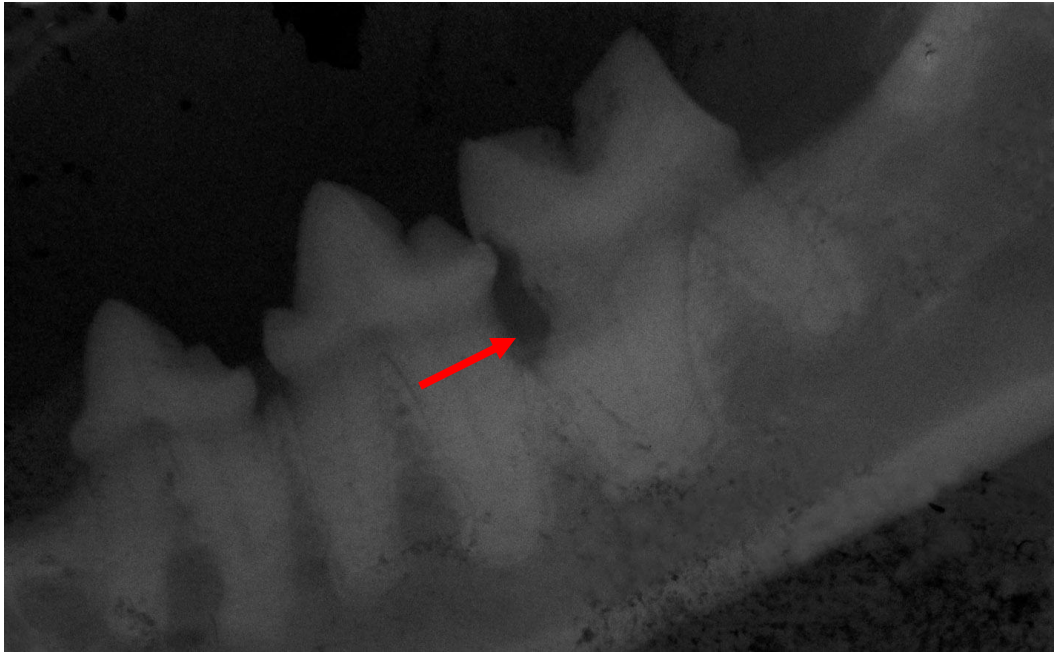
**Figura 93:** Microfotografía donde se observa reabsorción focal superficial sobre la superficie del cemento, que no involucra a la dentina. Aumento: 161X. Escala: 200 μm



**Figura 94:** Detalle dentro de la reabsorción de la figura anterior. El cemento presenta una arquitectura desorganizada, con fibras de Sharpey de forma irregular. Aumento: 1500X. Escala: 20000nm.



**Figura 95:** Reabsorciones localizadas sobre la raíz mesial de un 1MI. Aumento 11X. Escala 2 mm.



**Figura 96:** Imagen radiográfica mandíbula (técnica paralela) donde se observa el defecto reabsortivo (flecha) de la raíz mesial del 1MI de la figura 95.



**Figura 97:** Microfotografía de un 1MI donde se observa reabsorción severa de la raíz distal (cuyo ápice aparece fracturado) y reabsorción localizada en el tercio medio radicular. Aumento: 10 X. Escala: 2 mm.



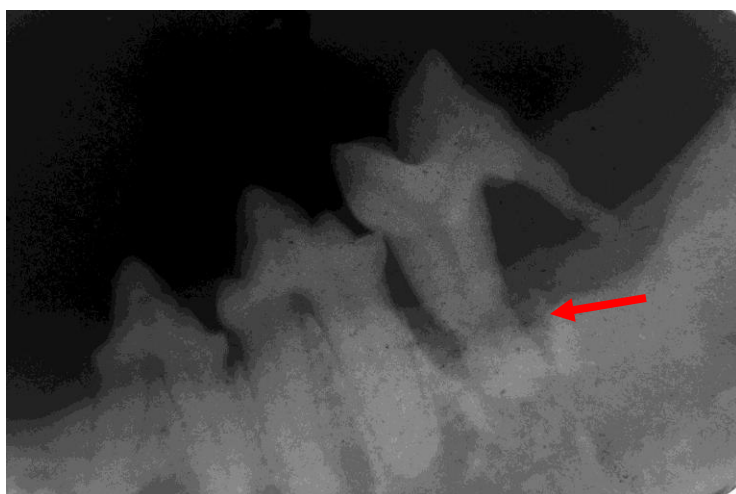
**Figura 98:** Radiografía del 1MI de la figura anterior (técnica paralela) donde se evidencia la reabsorción de ambas raíces (flechas).



**Figura 99:** Imagen de 3PMII. Se observa lesión reabsortiva en la raíz mesial.

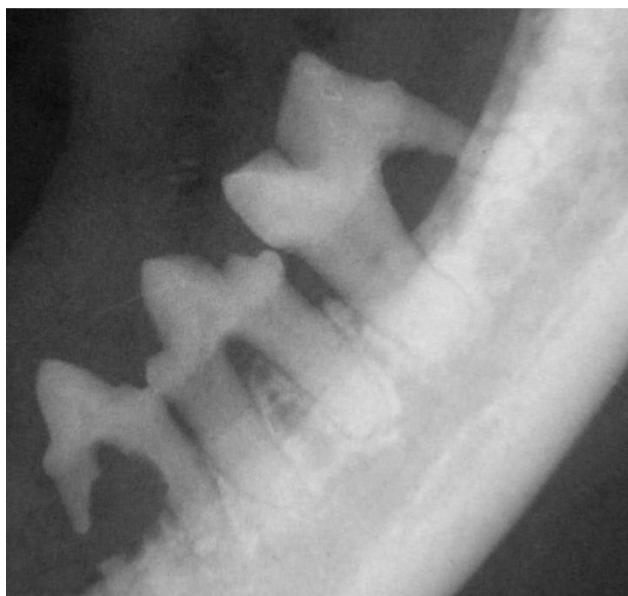


**Figura 100:** Radiografía de 3PMII de la figura anterior. No se detecta el defecto reabsortivo sobre la raíz mesial, pero sí una pérdida de nitidez en el sitio en que se observa la lesión mediante MEB (flecha).

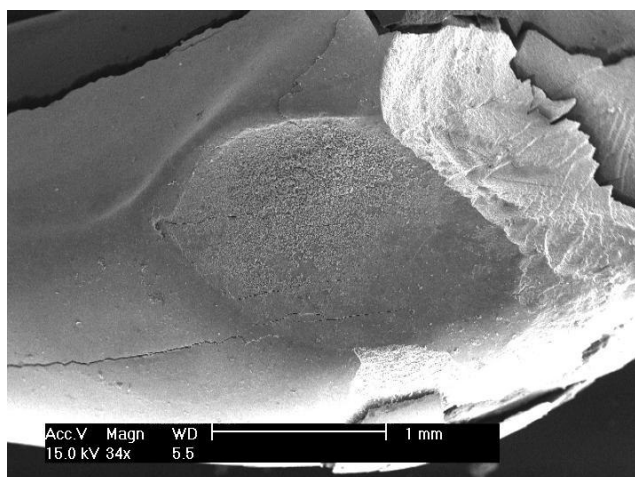


**Figura 101:** Radiografía de 1MII que se muestra en la figura 91. Obsérvese como la reabsorción se localiza en relación directa con el nivel de hueso alveolar disminuído.





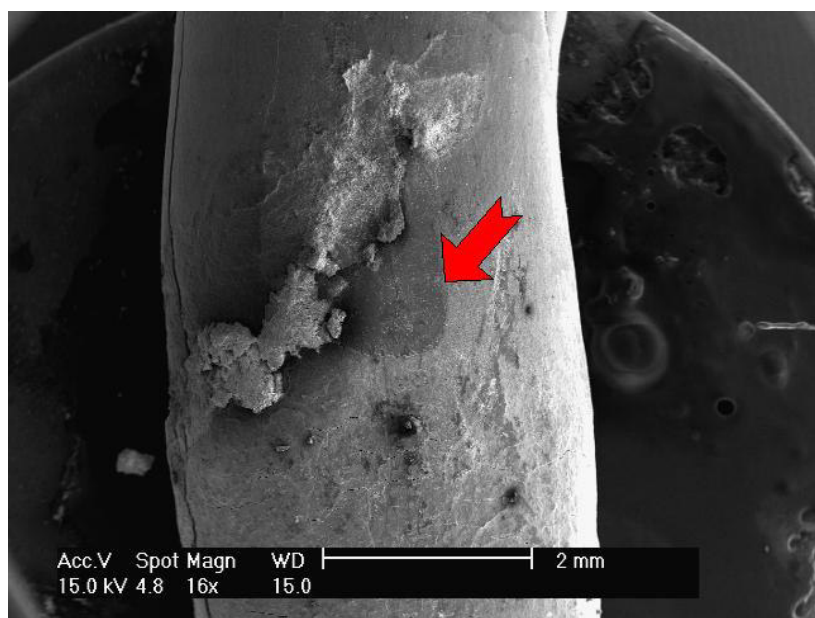
**Figura 102:** Radiografía mandibular (técnica paralela) donde se observa una LOR en la región de la furca de un 3PMII.



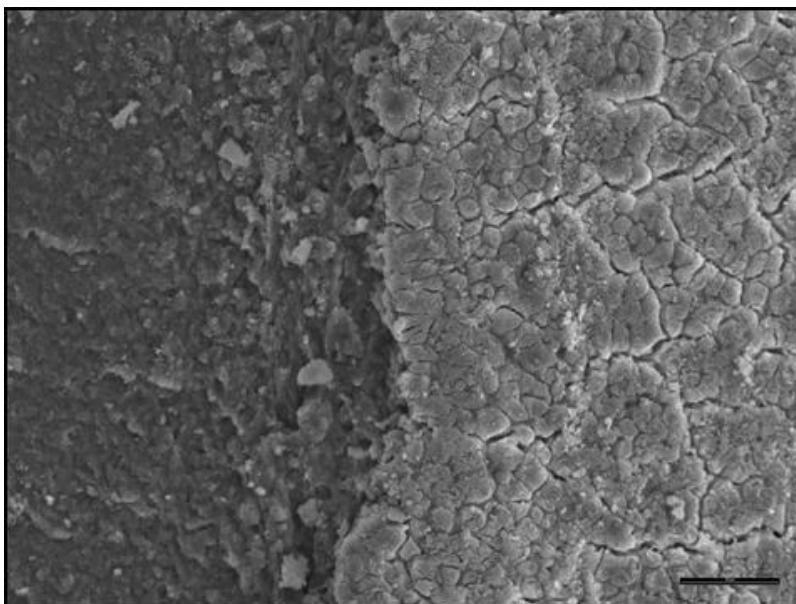
**Figura 103:** Microfotografía de un CI. Se observa un defecto reabsortivo localizado en la UCE. La raíz de esta pieza se fracturó durante la extracción. Aumento 15 X. Escala 1 mm.



**Figura 104:** Radiografía donde se observa el CI de la imagen anterior. En la imagen radiográfica se observa un defecto reabsortivo compatible con LOR en la región del cuello del CI, próxima a la UCE (flecha).

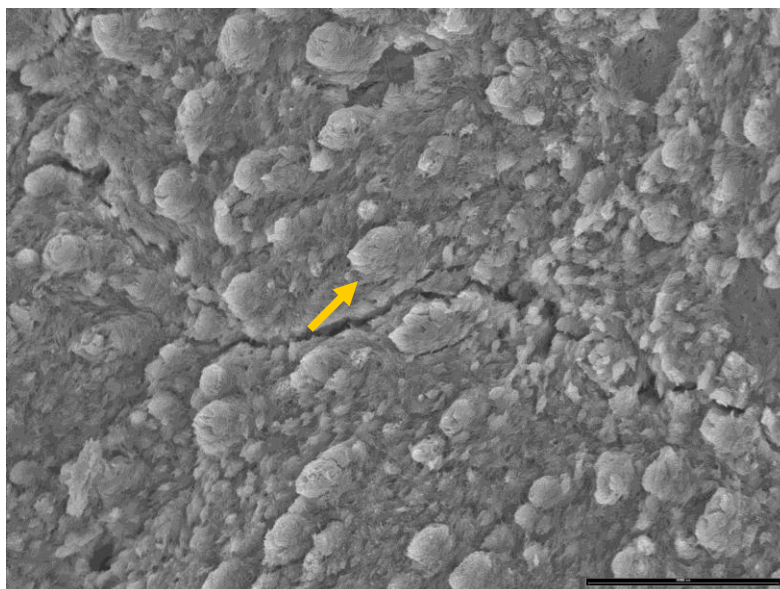


**Figura 105:** Microfotografía de CSD donde se observa una lesión focalizada a nivel del tercio cervical (flecha). Obsérvese como el sarro puede ubicarse en las cercanías o sobre la lesión. Aumento: 16X. Escala 2 mm.

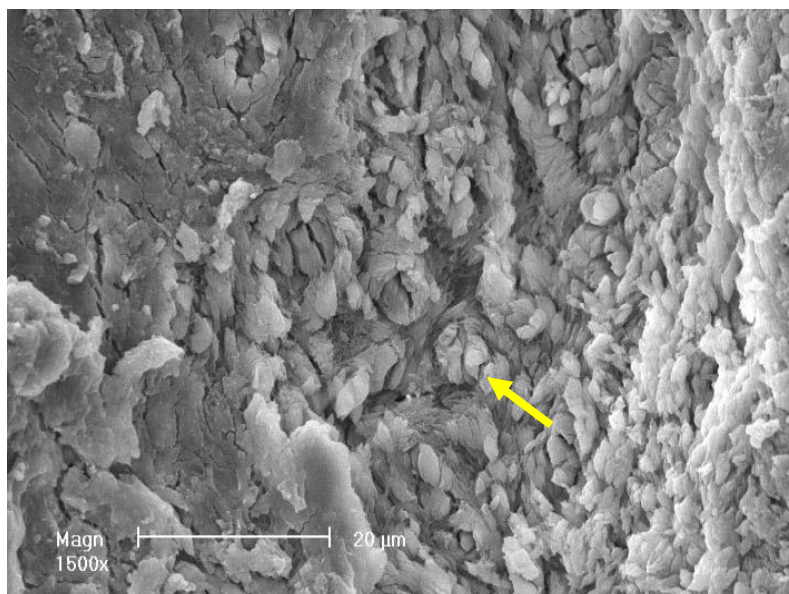


**Figura 106:** Detalle de la reabsorción de la figura 105, donde se observa el límite entre el cemento dental sano (derecha) y la reabsorción (izquierda). Aumento: 750X. Escala 20  $\mu$ m.

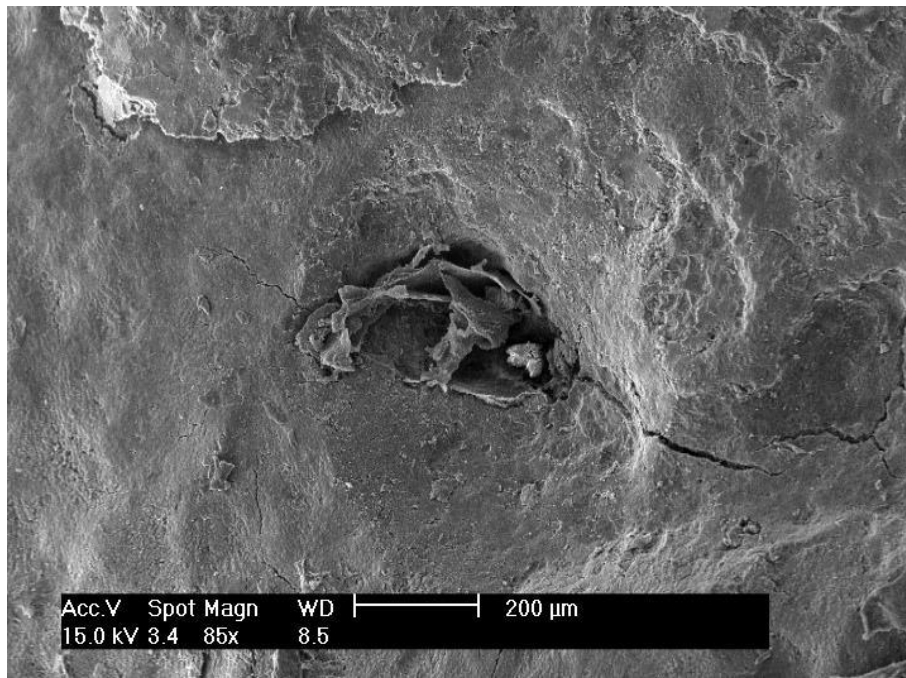




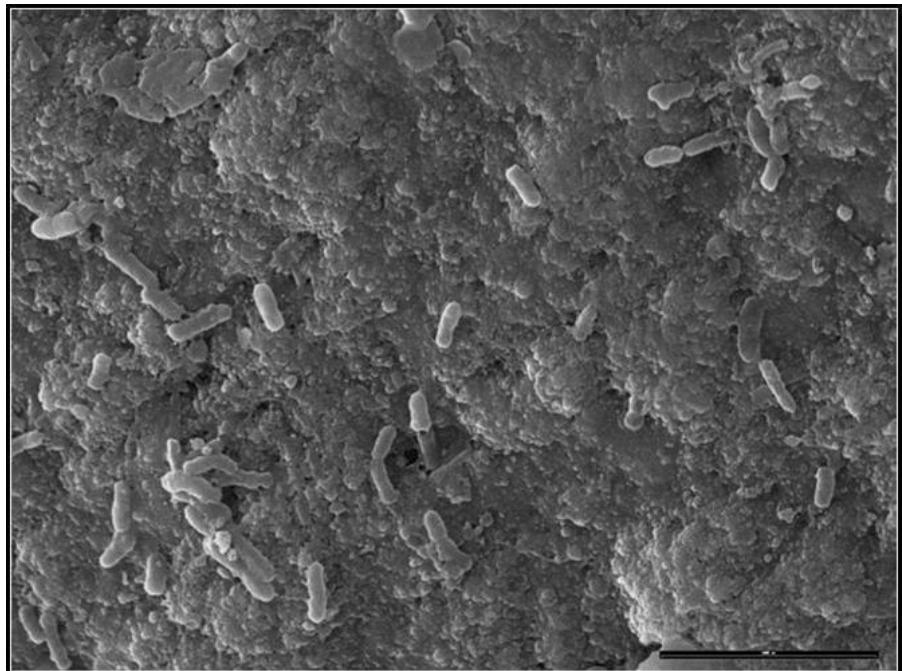
**Figura 107:** Microfotografía de la raíz de un 4PMI con LOR. El cemento de las zonas vecinas a la reabsorción si bien presenta características de desorganización en su arquitectura, presenta FS bien identificables (flecha). Aumento: 1500 X. Escala: 20000nm.



**Figura 108:** Microfotografía dentro de una reabsorción radicular. La arquitectura se presenta de forma alterada, pudiéndose reconocer algún componente fibrilar (flecha). Aumento: 1500 X. Escala: 20 μm.



**Figura 109:** Microfotografía donde se observa depósito de cálculo asociado a una reabsorción radicular. Aumento: 15 X. Escala: 200  $\mu$ m.



**Figura 110:** Microfotografía donde se observan microorganismos de formas cocoides y bacilares, componentes del biofilm dental. Aumento: 6000 X. Escala: 5000 nm.



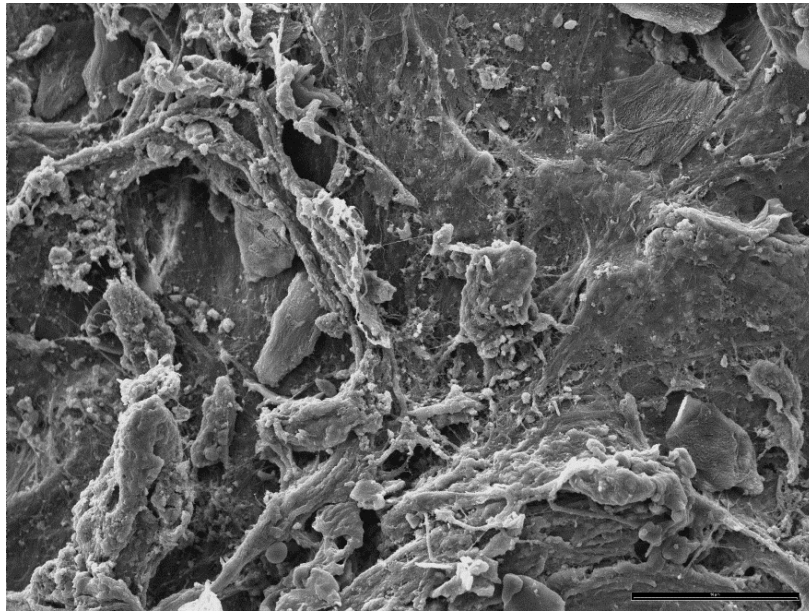
**Figura 111:** Limpieza manual de la superficie radicular con cureta.

**Figura 112:** Piezas dentales involucradas en EP post exodoncia, con depósitos de cálculo sobre el cemento. De izquierda a derecha se observan depósito de cálculo dental leve, moderado y severo.

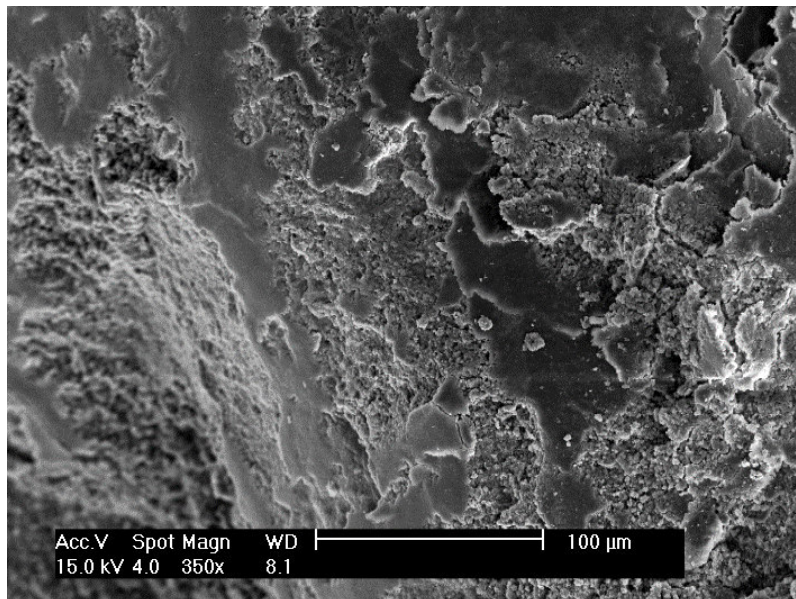


**Figura 113:** Piezas dentales de la figura 112, post tratamiento con cavitador ultrasónico. Obsérvese la persistencia de material de depósito sobre algunas zonas de la raíz, principalmente donde el cemento presenta una alteración de la estructura provocada por el proceso de reabsorción dental.

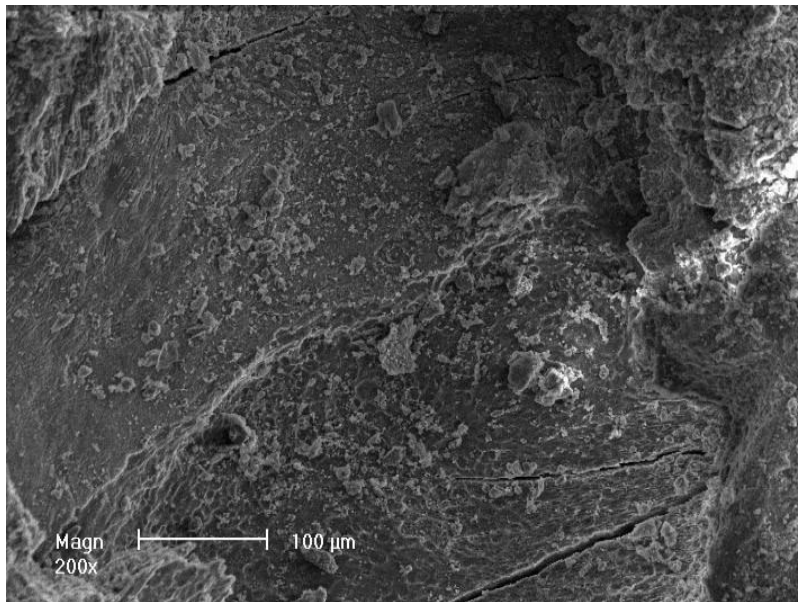




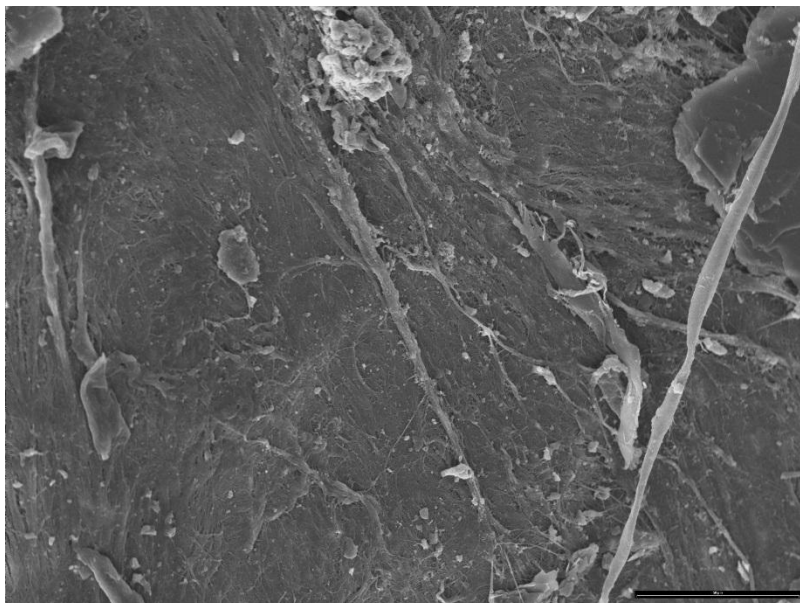
**Figura 114:** Microfotografía de la superficie del cemento radicular sin tratar, de un 1MI (grupo control). Se observan grandes depósitos de cálculo sobre la superficie radicular. Aumento 500X. Escala 50  $\mu\text{m}$



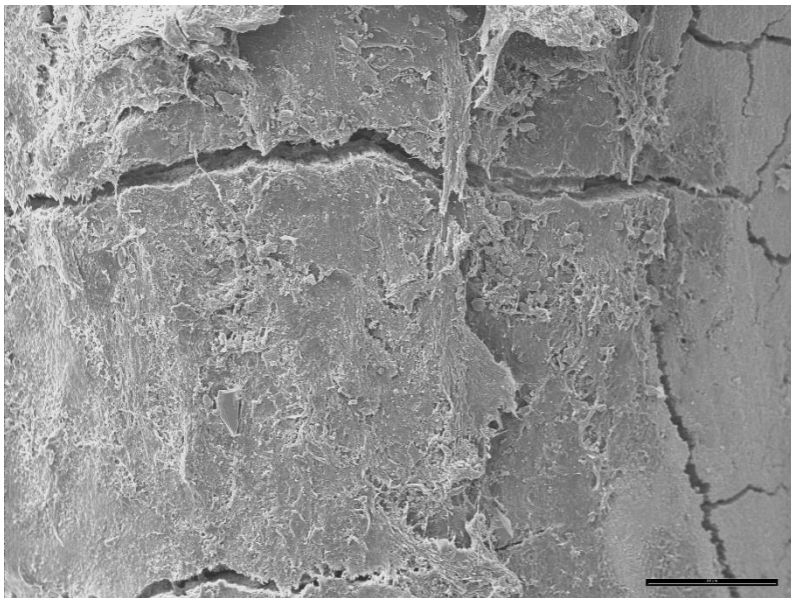
**Figura 115:** Microfotografía de la superficie del cemento radicular sin tratar, de un 3PMS (grupo control). Obsérvese el depósito de cálculo sobre la superficie. Aumento 350X. Escala 100  $\mu\text{m}$



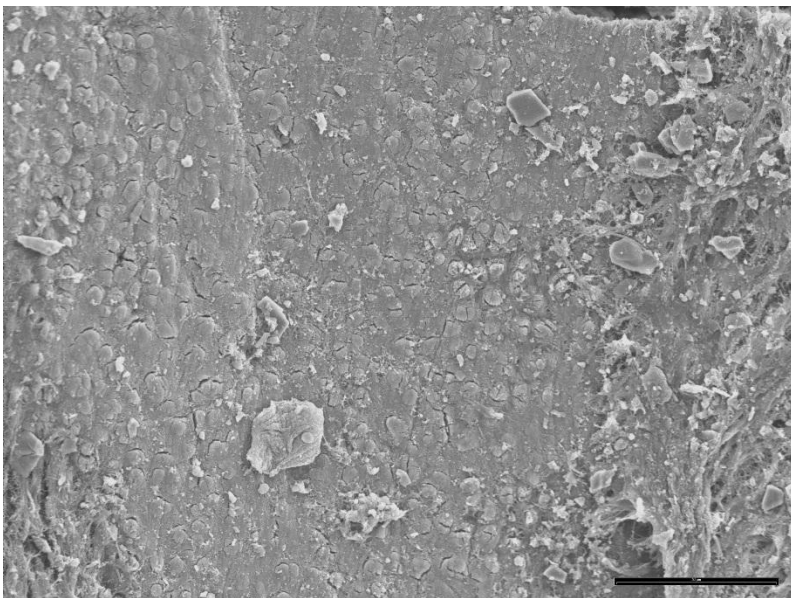
**Figura 116:** Microfotografía de la superficie del cemento radicular sin tratar, de un 3PMS (grupo control). Se visualiza la presencia de cálculo sobre la superficie radicular reabsorbida. Aumento 200X. Escala 100  $\mu\text{m}$ .



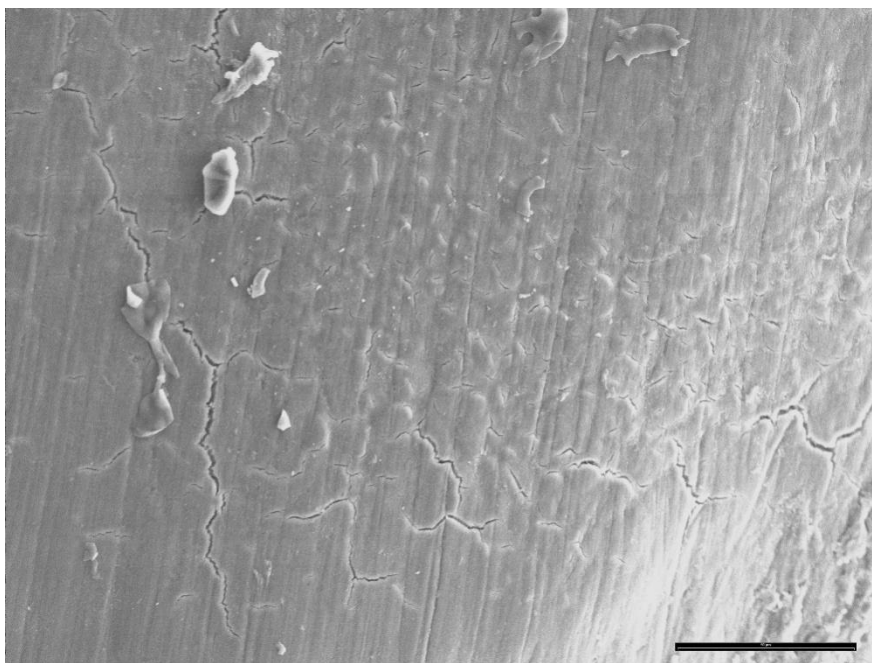
**Figura 117:** Microfotografía de la superficie del cemento radicular sin tratar, de un CS (grupo control). Se observa la presencia de material (placa dental) que cubre por completo la superficie radicular. Aumento 500X. Escala 50  $\mu\text{m}$ .



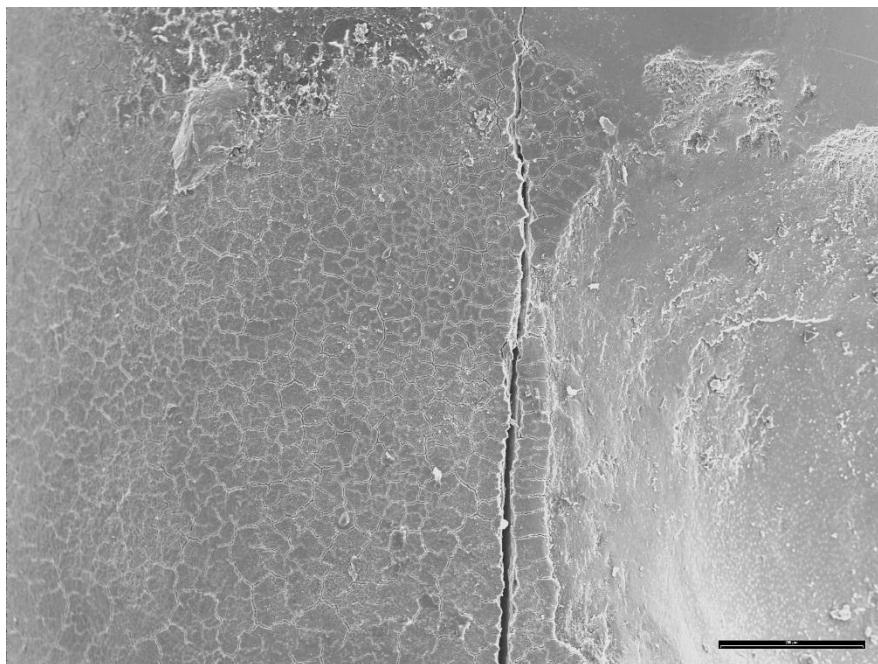
**Figura 118:** Microfotografía de la superficie del cemento de un CI tratado con cureta más pulido. Se observa abundante cantidad de cálculo que cubre gran parte de la *superficie fotografiada* (IC:3). Aumento: 100X. Escala: 200  $\mu$ m.



**Figura 119:** Microfotografía de la superficie del cemento de un 4PMS tratado con cureta mas pulido. se observan partículas de cálculo distribuidas. (IC: 2). En este caso, no se observan rayas sobre la superficie dental. (IPD: 0). Muestra tratada con cureta + pulido Aumento: 500X. Escala: 50  $\mu$ m.

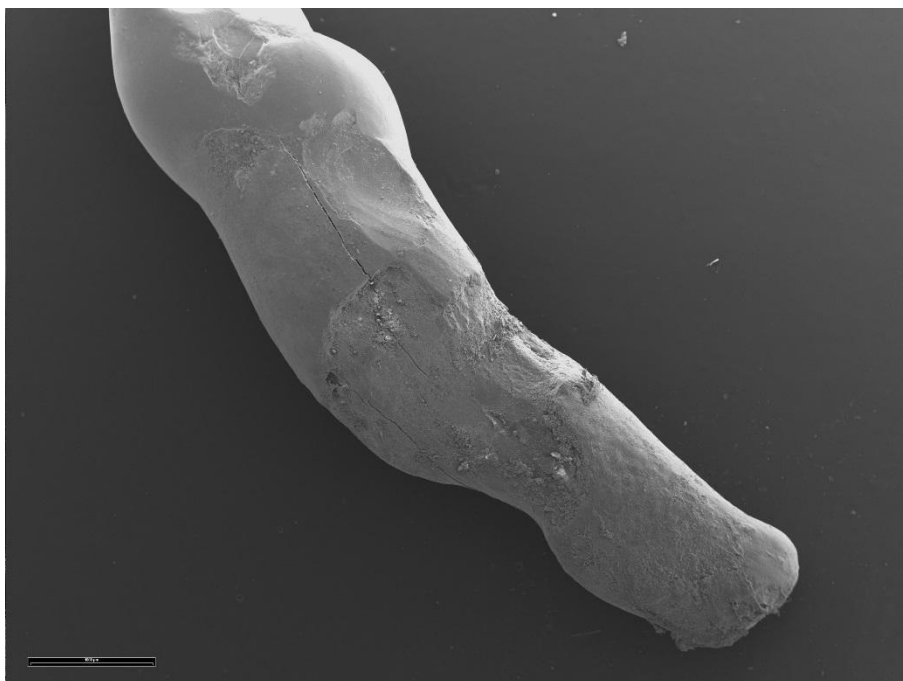


**Figura 120:** Microfotografía de la superficie del cemento de un 3PMI tratado con cureta mas la adición de pulido posterior. El cálculo remanente es casi inexistente (IC: 1) aunque se observa considerable cantidad de rayas (IPD: 1). Aumento: 500X. Escala: 50  $\mu$ m.

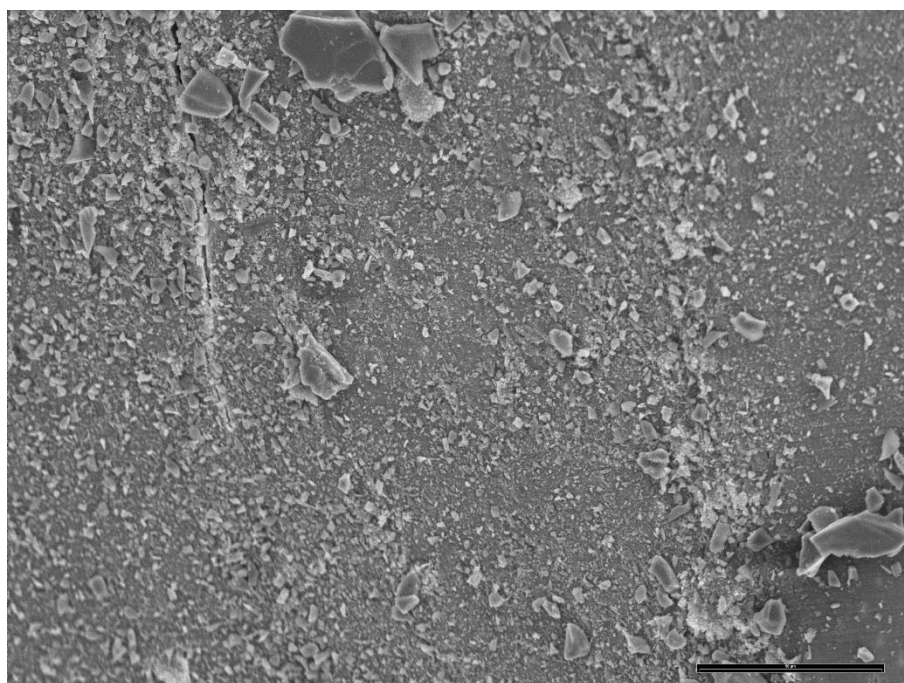


**Figura 121:** Microfotografía que muestra la superficie radicular del un 3PMS, tratada con ultrasonido mas pulido. Tanto la superficie del cemento como el área de reabsorción aparecen con cantidades de cálculo despreciable (IC: 1) y sin signos de pérdida de sustancia dental como consecuencia de la instrumentación (IPD: 0). Aumento: 100X. Escala: 200  $\mu$ m.



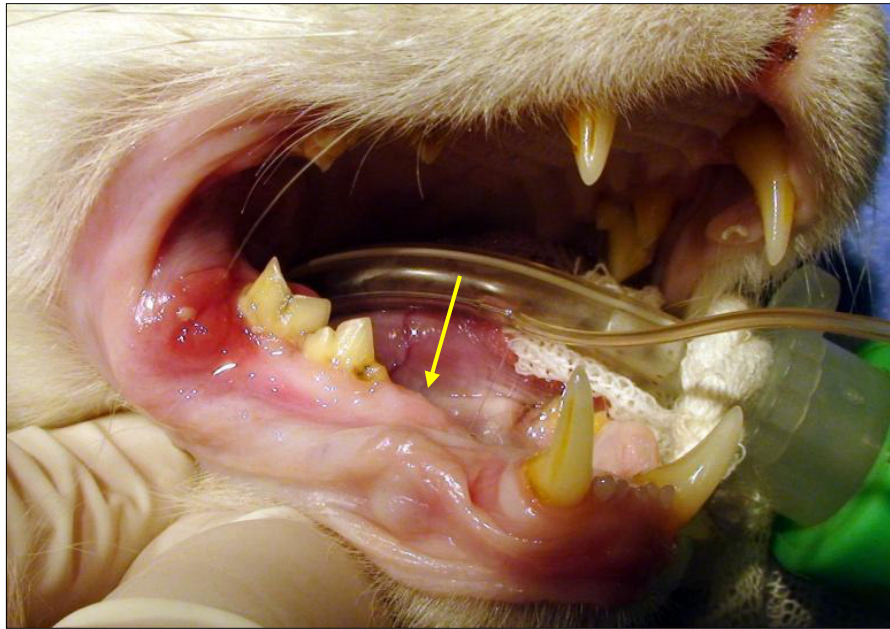


**Figura 122:** Microfotografía panorámica de un incisivo lateral tratado con ultrasonido más pulido. Obsérvese la presencia de reabsorciones radiculares. Aumento 17X. Escala 1000  $\mu\text{m}$ .

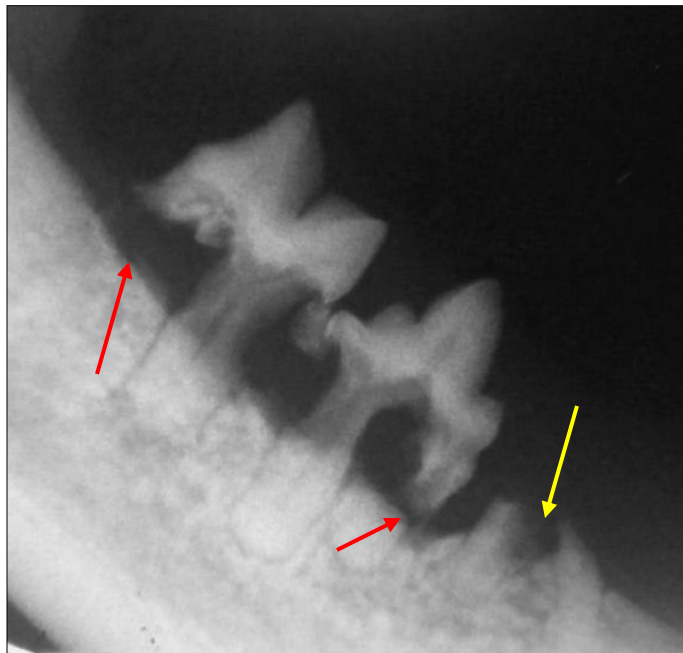


**Figura 123:** Microfotografía que muestra el detalle de la superficie del cemento dentro de la reabsorción de la figura 122. La irregularidad del cemento dentro de la reabsorción dificulta la accesibilidad de la punta del instrumento, generando superficies más sucias (IC:3). Aumento: 500X. Escala: 50  $\mu\text{m}$

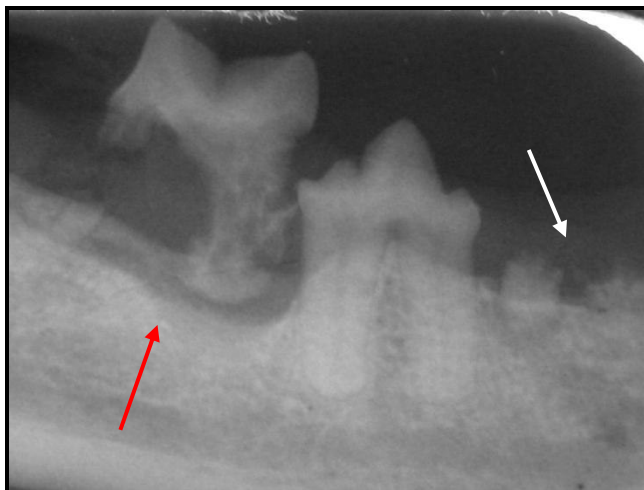




**Figura. 124:** Aspecto clínico de la cavidad oral de un paciente con gingivitis. Se detecta ausencia clínica de la corona en la zona de proyección del 3PMID.(flecha amarilla).



**Figura 125:** Radiografía de la hemimandíbula de la foto 124 (técnica paralela). Se detectan los restos radiculares pertenecientes al 3PMID (flecha amarilla). Con el auxilio de la radiografía pudieron detectarse, además, la reabsorción de las raíces del 4PMID y del 1MID (flechas rojas).



**Figura 126:** Radiografía de mandíbula. (técnica paralela). Se observan los restos radiculares del 3PMID (flecha blanca), mientras que el 1MI, totalmente avulsionado, presenta pérdida de la raíz distal y radiolucidez en raíz mesial . Obsérvese la pérdida ósea concomitante producto de la EP avanzada (flecha roja).



**Figura 127:** Radiografía de la hemimandíbula izquierda del paciente de la figura.7. La lesión detectada clínicamente en forma puntual, a través del explorador, se observa en la imagen radiográfica afectando la corona dental en casi toda su extensión, con progresión radicular. Es así como este método permite reestadificar lesiones detectadas clínicamente, incrementando, en la mayoría de los casos, la gravedad de las mismas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abelleira, A.C.C.; Cobos, M.A.R.; Boquete, I.M.F.; Oreja, M.T.C.; Barreiro, F.J.J.; Pato, R.B.R.** (1999) Morphological study of root surfaces in teeth with adult periodontitis. *J Periodontol* 70 (11):1283-1291
- Abramovich, A.** Dentina. En: **Abramovich, A.** (ed) *Histología y embriología dentaria*, Buenos Aires, Ed. Panamericana, 1999, pag 42-98
- Adriaens, P.; Edwards, C.; Boever, J.D.; Loesche, W.** (1988) Ultraestructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. *J Periodontol* 59 (8):493-503
- Agnew, R.G.; Fong, C.C.** (1956) Histologic studies on experimental transplantation of teeth. *Oral Surg* 9:18
- Albair, W.B.; Cobb, C.M.; Killoy, W.J.** (1982) Connective tissue attachment to periodontally diseased roots after citric acid demineralization. *J Periodontol* 53 (8):515-526
- Aleo, J.J.; De Renzis, F.A.; Farber, P.A.** (1975) In vitro attachment of human gingival fibroblasts to root surfaces. *J Periodontol* 46 (11):639-645
- Aleo, J.J.; De Renzis, F.A.; Farber, P.A.; Varboncoeur, A.P.** (1974) The presence and biologic activity of cementum-bound endotoxin. *J Periodontol* 45 (9):672-675
- Allen, E.; Roads, R.** (1963) Effects of high speed periodontal instruments on the root surface. *J Periodontol* 34:352-360
- Andreasen, F.M.; Andreasen, J.O.** Luxation injuries of permanent teeth: general findings. En: **Andreasen, J. O.; Andreasen, F. M.; Andersson, L.** (ed) *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*, 4, Copenhagen, Blackwell Munksgaard, 2007, pag 372-403
- Andreasen, J.O.** (1981a) Relationship between cell damage in the periodontal ligament after replantation and subsequent development of root resorption. A time-related study in monkeys. *Acta Odontol Scand* 39:15-25
- Andreasen, J.O.** (1981b) Relationship between surface and inflammatory resorption and changes in the pulp after replantacion of permanent incisors in monkeys. *J Endod* 7:294-301
- Anson, J.; Tsugawa; Verstraete, F.J.** (2000) How to obtain and interpret periodontal radiographs in dogs? . *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 15 (4):204-210

**Aprile, E.C.; Aprile, H.** (1947) Topografía de los conductos radiculares. *Rev Odontol* 35:686-692

**Arabaci, T.C.** (2007) Sonic and ultrasonic scalers in periodontal treatment: a review *Int J Dent Hygiene* 5:2-12

**Arnbjerg, J.** (1996) Idiopathic dental root replacement resorption in old dogs. *J Vet Dent* 13 (3):97-99

**American Veterinary Dental Collage (AVDC) (2012a).** Nomenclature Committee. Nomenclature of Specific Teeth. En: [www.avdc.org/nomenclature.html](http://www.avdc.org/nomenclature.html). Acceso 11 de mayo de 2015.

**American Veterinary Dental Collage (AVDC) (2012b).** Nomenclature Committee. Periodontal Disease Classification. En: [www.avdc.org/nomenclature.html](http://www.avdc.org/nomenclature.html). Acceso 11 mayo de 2015.

**American Veterinary Dental Collage (AVDC) (2012c).** Nomenclature Committee. Tooth Resorption, Classification by Stage. En: [www.avdc.org/nomenclature.html](http://www.avdc.org/nomenclature.html). Acceso 11 de mayo de 2015.

**Avery, J.K.T.M.P.e.** Oral development and histology. 3 ed., Thieme Medical Publishers, 2001.

**Aw, T.C.; Lepe, X.; Johnson, G.H.; Mancl, L.** (2002) Characteristics of noncarious cervical lesions: A clinical investigation. *J Am Dent Assoc* 133:725-733

**Badersten, A.; Nilveus, R.; Egelberg, J.** (1981) Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 8 (1):57-72

**Bains, V.K.; Mohan, R.; Bains, R.** (2008) Application of ultrasound in periodontics: Part II. *J Indian Soc Periodontol* 12 (3):55-61

**Balh Balagh, M.; Fehrenbach, M.J.** Dentin and pulp. En: **Saunders, E.** (ed) *Illustrated Dental Embryology, Histology and Anatomy.*, 3, pag

**Bartlett, D.W.; Shah, P.** (2006) A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res* 85 (4):306-312

**Bartold, O.M.; Narayanan, A.S.** Biology of the periodontal connective tissues. ed., USA, 1998.

**Barton, N.S.; Sowl, R.L.V.** (1987) Periodontally diseased vs. normal roots as evaluated by scanning electron microscopy and electron probe analysis. *J Periodontol* 58:634-638

**Beck, J.; García, R.; Heiss, G.** (1996) Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 67:1123-1137

**Belgard, S.; Truyen, U.; Thibault, J.C.; Sauter-Louis, C.; Hartmann, K.** (2010) Relevance of feline calicivirus, feline immunodeficiency virus, feline leukemia virus, feline herpesvirus and Bartonella henselae in cats with chronic gingivostomatitis. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 123 (9-10):369-376

**Bellows, J.** (1993) Radiographic signs and diagnosis of dental disease. *Seminars Vet Med & Surg / Small Anim* 8 (3):138-145

**Bellows, J.** Feline dentistry oral assessment, treatment and preventative care., ed., Iowa, 2010.

**Bender, I.B.; Seltzer, S.** (2003) Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: II. 1961.  
. *J Endod.* 29 (11):707-712

**Berger, M.; Schawalder, P.; Stich, H.; Lussi, A.** (1996) Feline Dental Resorptive Lesions in Captive and Wild Leopards and Lions. *J Vet Dent* 13 (1):13-21

**Berger, M.; Stich, H.; Huster, H.; Roux, P.; Schawalder, P.** (2004) Feline dental resorptive lesions in the 13th to 14th centuries. *J Vet Dent* 21 (4):206-213

**Berger, M.; Stich, H.; Huster, H.; Roux, P.; Schawalder, P.** (2006) Feline caries in two cats from a 13th century archeological excavation. *J Vet Dent* 23 (1):13-17

**Berkovitz, B.** Cementum. En: (ed) *Oral anatomy, histology and embriology*, 3ra edición, Mosby, 2002, pag

**Berkovitz, B.K.** (1990) The structure of the periodontal ligament: an update. *Eur J Orthod* 12 (1):51-76

**Berman, E.** (1974) The time and pattern of eruption of the permanent teeth of the cat. *Lab Anim Sci* 24 (6):929-931

**Bilgin, E.; Gürkan, C.; Arpak, M.N.; Bostanci, h.; Güven, K.** (2004) Morphological changes in diseased cementum layers: a scanning electron microscopy study. *Calcif Tissue Int* 74:476-485

**Bimstein, E.; Wagner, M.; Nauman, R.K.; Abrams, R.G.; Shapira, L.** (1998) Root surface characteristics of primary teeth from children with prepubertal periodontitis. *J Periodontol* 69 (3):337-347

**Bosshardt, D.; Schoeder, H.E.** (1994) How repair cementum becomes attached to the resorbed roots of human permanent teeth. *Acta Anat* 150:253-266

- Bosshardt, D.; Selvig, K.A.** (1997) Dental cementum: the dynamic tissue covering the root. *Periodontology 2000* 13:41-75
- Botero, J.E.; Bedoya, E.** (2010) Determinants of Periodontal Diagnosis *Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral* 3 (2):94-99
- Bowers, G.M.** (1963) A study of the width of the attached gingiva. *J Periodontol* 34:210
- Boyde, A.; Jones, A.** (1968) Scanning electron microscopy of cementum and Sharpey fibre bone. *Cell and Tissue Research* 92:536-548
- Breining, D.R.; O'Leary, T.J.; Blumenshine, R.V.** (1987) Comparative effectiveness of ultrasonic and hand scaling for the removal of subgingival plaque and calculus. *J Periodontol* 58 (1):9-18
- Brine, E.; Marretta, S.; Pijanowski, G.** (2000) Comparison of the effects of four different power scalers on enamel tooth surface in the dog. *J Vet Dent* 17:17-21
- Buckland-Wright** Structure and function of cat skull bones in relation to the transmission of biting forces. *Tesis de doctorado*. University of London, 1975
- Burrows, C.F.; Harvey, C.E.** Oral Examinations and Diagnostic Techniques. En: **Harvey, C. E.** (ed) *Veterinary Dentistry*, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1985, pag 23-33
- Burt, B.** (2005) Position paper: epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol* 76 (8):1406-1419
- Buysschaert, M.; Medina, J.L.; Bergman, M.; Shah, A.; Lonier, J.** (2015) Prediabetes and associated disorders. *Endocrine* 48 (2):371-393
- Bye, R.L.; S, G.R.; Caffesse, R.G.** (1986) Root surface roughness after the use of different modes of instrumentation. *. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 5:37-47
- Camargo, M.A.; Roda, M.I.; Marques, M.M.; de Cara, A.A.** (2008) Micro-tensile bond strength to bovine sclerotic dentine: influence of surface treatment. *J Dent* 36 (11):922-927
- Carassi, A.; Abati, S.; Santralli, G.** (1988) The role of scanning electron microscopy in periodontal research.
- Carda, C.; Peydró, A.** (2006) Ultrastructural patterns of human dentinal tubules, odontoblast processes and nerve fibres. *Tissue and Cell* 38:141-150
- Carr, M.** (1999) Ultrasonics. *Special Supplemental Issue*:2-8

**Carranza, F.A.; Bernard, G.W.** Estructuras de soporte dentario. En: **Elseiver** (ed) *Carranza's clinical Periodontology*, 9, 2002, pag

**Carrassi, A.; Abati, S.; Santarelli, G.** (1988) The role of scanning electron microscopy in periodontal research. *Scanning Microsc* 2 (2):1123-1138

**Carrigan, P.J.; Morse, D.R.; Furst, M.L.; Sinai, I.H.** (1984) A scanning electron microscopic evaluation of human dentinal tubules according to age and location. *J Endod* (10):359-369

**Carvalho, R.M.; Yoshiyama, M.; Brewer, P.D.; Pashley, D.H.** (1996) Dimensional changes of demineralized human dentine during preparation for scanning electron microscopy. *Arch Oral Biol* 41 (4):379-386

**Cave, N.J.; Allan, F.J.; Schokkenbroek, S.L.; Metekohy, C.A.; Pfeiffer, D.U.** (2012) A cross-sectional study to compare changes in the prevalence and risk factors for feline obesity between 1993 and 2007 in New Zealand. *Prev Vet Med* 107 (1-2):121-133

**Clark, S.M.; Grupe, H.E.; Mahler, D.B.** (1968) The effect of ultrasonic instrumentation on root surfaces. *J Periodontol* 39 (3):135-137

**Clarke, D.E.; Cameron, A.** (1998) Relationship between diet, dental calculus and periodontal disease in domestic and feral cats in Australia. *Aust Vet J* 76 (10):690-693

**Coldiron, N.B.; Yukna, R.A.; Weir, J.; Caudill, R.F.** (1990) A quantitative study of cementum removal with hand curettes. *J Periodontol* 61 (5):293-299

**Colmery, B.; Frost, P.** (1986) Periodontal disease, etiology and pathogenesis. *Vet Clin North Am* 16 (5):817-833

**Colley, P.A.; Verstraete, F.J.; Kass, P.H.; Schiffman, P.** (2002) Elemental composition of teeth with and without odontoclastic resorption lesions in cats. *Am J Vet Res* 63 (4):546-550

**Coutinho, T.C.L.-.; Tostes Amaral, M.A.** (1997) Prevalência de gengivite em crianças *RGO* 45:170-174

**Crespo Abelleira, A.C.; Rodriguez Cobos, M.A.; Fuentes Boquete, I.M.; Castano Oreja, M.T.; Jorge Barreiro, F.J.; Rodriguez Pato, R.B.** (1999) Morphological study of root surfaces in teeth with adult periodontitis. *J Periodontol* 70 (11):1283-1291

**Crespo Vázquez, E.** Influencia de las fuerzas oclusales sobre la reabsorción radicular en dientes con enfermedad periodontal. *Tesis de doctorado*. Universidad de Santiago de Compostela, 2007

**Crespo Vázquez, E.; Crespo Abelleira, A.; Suárez Quintanilla, J.M.; A., R.C.M.** (2011) Correlation between occlusal contact and root resorption in teeth with periodontal disease. *J Periodontol Res* 46 (1):82-88

**Crossley, D.A.** (1995) Tooth enamel thickness in the mature dentition of domestic dogs and cats. Preliminary study. *J Vet Dent* 12 (3):111-113

**Crotti, T.; Smith, M.D.; Hirsch, R.; Soukoulis, S.; Weedon, H.; Capone, M.; Ahern, M.J.; Haynes, D.** (2003) Receptor activator NF kappaB ligand (RANKL) and osteoprotegerin (OPG) protein expression in periodontitis. *J Periodontol Res* 38 (4):380-387

**Chace, R.** (1961) Methods and values of tooth planning in periodontal therapy. *J Periodontol* 32:233-236

**Chace, R.** (1974) Subgingival curettage in periodontal therapy. *J Periodontol* 45 (2):107-109

**Chapple, I.L.; Genco, R.** (2013) Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol* 40 Suppl 14:S106-112

**Checchi, L.; Montebugnoli, L.; Samaritani, S.** (1998) Contamination of the turbine air chamber: a risk of cross infection. *J Clin Periodontol* 25 (8):607-611

**Cho, M.I.; Garant, P.R.** (2000) Development and general structure of the periodontium. *Periodontol* 2000 24:9-27

**Choi, E.Y.; Santoso, S.; Chavakis, T.** (2009) Mechanisms of neutrophil transendothelial migration. *Front Biosci* 1 (14):1596-1605

**Chrysanthakopoulos, N.A.; Chrysanthakopoulos, P.A.** (2014) Association between indices of clinically-defined periodontitis and self-reported history of systemic medical conditions. *J Investig Clin Dent*

**Dahiya, P.; Kamal, R.; Gupta, R.; Pandit, N.** (2011) Comparative evaluation of hand and power driven instruments on root surface characteristics: a scanning electron microscopy study. *Contemp Clin Dent.* 2 (2):79-83

**Daly, C.G.; Kieser, J.B.; Corbet, E.F.; Seymour, G.J.** (1979) Cementum involved in periodontal disease: a review of its features and clinical management. *J Dent* 7 (3):185-193



**de Freitas, A.; Rosa, J.E.; Faría e Souza, I.** Radiología Odontológica. 5 ed., Artes Médicas, 2002.

**de Meijer, L.M.; Truin, G.J.; van Foreest, A.W.; Plasschaert, A.J.** (1991) Veterinary dentistry in dogs and cats. Results of a postal inquiry in The Netherlands. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 98 (11):455-456

**DeBowes, L.J.** (1994) The effects of dental disease on systemic disease. *Vet clin North Am (Canine Dentistry)* 28 (5):1057-1062

**DeBowes, L.J.** Dental anatomy, development and disease. *Proc 10th An Vet Dent Forum*, Houston (USA), 1996, pag 3-6

**DeBowes, L.J.** Odontología: aspectos periodontales. En: **Ettinger, S.; Feldman, E.** (ed) *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*, Buenos Aires, 2002, pag

**DeLaurier, A.; Boyde, A.; Horton, M.; Price, J.** (2006) Analysis of the surface characteristics and mineralization status of the feline teeth using scanning electron microscopy. *J Anat* 209:655-669

**DeLaurier, A.; Boyde, A.; Jackson, B.; Horton, M.A.; Price, J.S.** (2009) Identifying early osteoclastic resorptive lesions in feline teeth: a model for understanding the origin of multiple idiopathic root resorption. *J Periodontol Res* 44 (2):248-257

**DeLaurier, A.; deFlandre, C.; Allen, S.; Ingham, K.E.; Horton, M.A.** Osteoclastic resorptive lesions of cat teeth are associated with changes in the expression of genes that regulate osteoclast formation. *Proc 9th Europ Cong Vet Dent (EVDS)*, Copenhagen (Denmark), 2000, pag 42-43

**DeStefano, F.; Anda, R.F.; Kahn, H.S.; Williamson, D.F.; Russell, C.M.** (1993) Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ* 306 (6879):688-691

**Douglass, K.D.; Cobb, C.M.; Berkstein, S.; Killoy, W.J.** (1990) Microscopic characterization of root surface-associated microbial plaque in localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 61 (8):475-484

**Dourda, A.O.; Moule, A.J.; Young, W.G.** (1994) A morphometric analysis of the cross-sectional area of dentine occupied by dentinal tubules in human third molar teeth. *Int Endodon J* (27):184-189

**Dowers, K.L.; Hawley, J.R.; Brewer, M.M.; Morris, A.K.; Radecki SV; Lappin, M.R.** (2010) Association of Bartonella species, feline calicivirus, and feline herpesvirus 1 infection with gingivostomatitis in cats *J Feline Med Surg.* 12 (4):314-321

**Dragoo, M.R.** (1992) A clinical evaluation of hand and ultrasonic instruments on subgingival debridement. 1. With unmodified and modified ultrasonic inserts. *Int J Periodontics Restorative Dent* 12 (4):310-323

**Drisko, C.L.; Cochran, D.L.; Blieden, T.; Bouwsma, O.J.; Cohen, R.E.; Damoulis, P.; Fine, J.B.; Greenstein, G.; Hinrichs, J.; Somerman, M.J.; Iacono, V.; Genco, R.J.** (2000) Position paper: sonic and ultrasonic scalers in periodontics. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 71 (11):1792-1801

**Drisko, C.H.** (1998) Root instrumentation. Power-driven versus manual scalers, which one? *Dent Clin North Am* 42 (2):229-244

**DuPont, G.** (1995) Crown amputation with intentional root retention for advanced feline resorptive lesion - A clinical study. *J Vet Dent* 12 (1):9-13

**DuPont, G.A.** (2005) Radiographic evaluation and treatment of feline dental resorptive lesions. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 35 (4):943-962, vii-viii

**DuPont, G.A.; DeBowes, L.J.** Atlas of dental radiography in dogs and cats. ed., Saunders Elsevier, 2009.

**Eaton, K.A.; Kieser, J.B.; Davies, R.M.** (1985) The removal of root surface deposits. *J Clin Periodontol* 12 (2):141-152

**Eide, B.; Lie, T.; Selvig, K.A.** (1983) Surface coatings on dental cementum incident to periodontal disease. I. A scanning electron microscopic study. *J Clin Periodontol* 10 (2):157-171

**Eisner, E.R.** (1990) Problems associated with veterinary dental radiography. *Prob Vet Med* 2:46

**Eisner, E.R.** (1992) 353 sequential canine and feline endodontic cases: A retrospective study in an urban veterinary practice. *JAAHA* 28:533-538

**Eke, P.I.; Dye, B.A.; Wei, L.; Slade, G.D.; Thornton-Evans, G.O.; Borgnakke, W.S.; Taylor, G.W.; Page, R.C.; Beck, J.D.; Genco, R.J.** (2015) Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *J Periodontol* 86 (5):611-622

**Elliot, D.R.; Wilson, M.; Buckley, C.M.F.; Spratt, D.A.** (2005) Cultivable oral microbiota of domestic dogs. *J Clin Microbiol* 43:5470-5476

**Emily, P.P.** (1986) Intraoral Radiology. *Vet Clin North Am (Dentistry)* 16 (5):801-816

**Eriksen, T.** Oro-dental charting. En: **Eriksen, T.** (ed) *Atlas of veterinary oral pathology. Feline periodontology*, Pharmacia and Upjohn, 2002a , pag 13

**Eriksen, T.** Oro-dental charting. En: **Eriksen, T.** (ed) *Atlas of veterinary oral pathology. Canine periodontology*, Pharmacia and Upjohn, 2002b, pag 12

**Eschler, B.M.; Rapley, J.W.** (1991) Mechanical and chemical root preparation in vitro: efficiency of plaque and calculus removal. *J Periodontol* 62 (12):755-760

**Esmaeli, F.; Shirmohammadi, A.; Faramarzie, M.; Abolfazli, N.; Rasouli, H.; Fallahi, S.** (2012) Determination of vertical interproximal bone loss topography: correlation between indirect digital radiographic measurement and clinical measurement. *Iran J Radiol* 9 (2):83-87

**Farcas, N.; Lommer, M.J.; Kass, P.H.; Verstraete, F.J.** (2014) Dental radiographic findings in cats with chronic gingivostomatitis (2002-2012). *J Am Vet Med Assoc* 244 (3):339-345

**Ferrer Cañabate, J.; Tovar, I.; Martinez, P.** (2002) Osteoprotegerina y sistema RANKL/RANK: ¿el futuro el metabolismo óseo? *An. Med. Interna*, 19(8), 385-388, 2002 19 (8)

**Fiorellini, J.; Kim, D.; Ishikawa, S.** The Tooth- Supporting Structures. En: **Newman** (ed) *Carranza's clinical periodontology*, 10, St. Louis, Missouri, Elsevier, 2007, pag 68-91

**Fitzgerald, G.M.** (1950) Dental radiography. IV. The voltaje factor (kp). *J Am Dent Assoc* 41:19

**Floyd, M.R.** (1991) The modified Triadan system: nomenclature for veterinary dentistry. *Journal of veterinary dentistry* 8 (4):18-19

**Forabosco, A.; Spinato, S.; Grandi, T.; Prini, M.** (2006) A comparative study between different techniques in non-surgical periodontal treatment. *Minerva Stomatol.* 2006 May;55(5):289-96. 55 (5):289.296

**Forssell-Ahlberg, K.; Brannstrom, M.; Edwall, L.** (1975) The diameter and number of dentinal tubules in rat, cat, dog and monkey. A comparative scanning electron microscopic study. *Acta Odontol Scand* 33 (5):243-250

**Freeman. L; Abood, S.; Fascetti, A.** (2006) Disease prevalence among dogs and cats in the United States and Australia and proportions of dogs and cats that receive therapeutic diets or dietary supplements. *J Am Vet Med Assoc* 229:531-534

**Frommer, H.H.** Radiology for Dental Auxiliaries. 3 ed., St. Louis, Mosby Co., 1983.

**Frost, P.; Williams, C.A.** (1986) Feline dental diseases. *Vet Clin North Am (Dentistry)* 16 (5):851-873

**Garberoglio, R.; Brännström, M.** (1976) Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Arch Oral Biol* (21):355-362

**Garcia, R.** (2001) Epidemiologic associations between periodontal diseases and respiratory diseases. *Epidemiologic associations between periodontal diseases and respiratory diseases, in The Periodontal-Systemic Connection: A State-of-the-Science Symposium, Bethesda, MD, 2001 April 18-20*

**Garnick, J.J.; Dent, J.** (1989) A scanning electron micrographical study of root surfaces and subgingival bacteria after hand and ultrasonic instrumentation. *J Periodontol* 60 (8):441-447

**Gauthier, O.; Boudigues, S.; Pilet, P.; Aguado, E.; Heymann, D.; Daculsi, G.** Scanning electron microscopy description of cellular implication and mineral changes in feline odontoclastic resorption lesions. *Proc 8th Europ Cong Vet Dent (EVDS)*, Lyon (France), 1999, pag 17-20

**Gawor, J.P.; Reiter, A.M.; Jodkowska, K.; Kurski, G.; Wojtacki, M.P.; Kurek, A.** (2006) Influence of diet on oral health in cats and dogs. *J Nutr* 136 (7 Suppl):2021S-2023S

**Genco, R.J.; Borgnakke, W.S.** (2013) Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000*. 62 (1):59-94

**Girard, N.; Servet, E.; Biourge, V.; Hennet, H.** (2008a) Periodontal health status in a colony of 109 cats. *J Vet Dent* 26 (3):147-155

**Girard, N.; Servet, E.; Biourge, V.; Hennet, P.** (2008b) Feline tooth resorption in a colony of 109 cats. *J Vet Dent* 25 (3):166-174

**Giuliana, G.; Ammatuna, P.; Pizzo, G.; Capone, F.; D'Angelo, M.** (1997) Occurrence of invading bacteria in radicular dentin of periodontally diseased teeth: microbiological findings. *J Clin Periodontol* 24 (7):478-485

**Glickman, L.T.; Glickman, N.W.; Moore, G.E.; Lund, E.M.; Lantz, G.C.; Pressler, B.M.** (2011) Association between chronic azotemic kidney disease and the severity of periodontal disease in dogs. *Preventive Veterinary Medicine* 99:193-200

**Gómez de Ferraris, M.E.; Campos Muños, A.** Complejo Dentino-Pulpar II. dentina. En: **Gómez de Ferraris, M.E.; Campos Muños, A.** (ed) *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*, 3, México, Panamericana, 2009a, pag 255-290

**Gómez de Ferraris, M.E.; Campos Muños, A.** Periodoncio de inserción: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. En: **Gómez de Ferraris, M.E.; Campos Muños, A.** (ed) *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*, 3, México, Panamericana, 2009b, pag 355-392

**Gómez de Ferraris, m.E.; Campos Muños, A.** Periodonto de protección: encía y unión dentogingival. En: **Gómez de Ferraris, M.E.; Campos Muños, A.** (ed) *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*, 3, México, Panamericana, 2009c, pag 333-353

**Goncalves, P.F.; Gurgel, B.C.; Pimentel, S.P.** (2006a) Effect of two different approaches for root decontamination on new cementum formation following guided tissue regeneration: a histomorphometric study in dogs. *J Periodont Res* 41:535-540

**Goncalves, P.F.; Gurgel, B.C.; Pimentel, S.P.** (2006b) Root cementum modulates periodontal regeneration in Class III furcation defects treated by yhe guided tissue regeneration technique: a histometric syudy in dogs. *J Periodontol* 77:976-982

**Goodson, J.M.; Haffajee, A.D.; Socransky, S.S.** (1984) The relationship between attachment level loss and alveolar bone loss. *J Clin Periodontol* 11 (5):348-359

**Gorrel, C.** (1998) Evaluación radiográfica. *Clin Vet Norteam* 5:1197-1222

**Gorrel, C.** Enfermedad periodontal. En: (ed) *Odontología en pequeños animales*, Barcelona, Elsevier Saunder, 2010, pag 30-74

**Gorrel, C.; Larsson, A.** (2002) Feline odontoclastic resorptive lesions: unveiling the early lesion. . *J Small Anim Pract* 43:482-488

**Graetz, C.; Plaumann, A.; Wiebe, J.F.; Springer, C.; Salzer, S.; Dorfer, C.E.** (2014) Periodontal probing versus radiographs for the diagnosis of furcation involvement. *J Periodontol* 85 (10):1371-1379

**Grahan, C.** (1966) Home care effectiveness upon planned teeth and scaled teeth following surgery. *J Periodontol* 37:43-47

**Greene, J.P.; Lefebvre, S.L.; Wang, M.; Yang, M.; Lund, E.M.; Polzin, D.J.** (2014) Risk factors associated with the development of chronic kidney disease in cats evaluated at primary care veterinary hospitals. *J Am Vet Med Assoc* 244 (3):320-327

**Guang, Y.; Yang, Y.; Ning, L.; Rong, S.** (2010) Effect of periodontitis on susceptibility to atrial fibrillation in an animal model. *Journal of Electrocardiology* 43:359-366

**Gunraj, M.N.** (1999) Dental root resorption. *Oral Surg Oral Med & Oral Pathol* 88 (6):647-653

**Gutmann, J.** (1978) Prevalence, location, and patency of accessory canals in the furcation region of permanent molars. *J Periodontol* 49 (1):21-26

**Gutmann, J.L.; Witherspoon, D.E.** Sistema de obturación de los canales radiculares limpios y conformados. En: **Cohen, S.; Burns, R. C.** (ed) *Vías de la pulpa*, Madrid, Ediciones Harcourt S.A., 1999, pag 258-361

**Gwinnett, A.J.; Baratieri, L.N.; Monteiro, S., Jr.; Ritter, A.V.** (1994) Adhesive restorations with amalgam: guidelines for the clinician. *Quintessence Int* 25 (10):687-695

**Hajishengallis, G.; Chavakis, T.; Hajishengallis, E.; Lambris, J.D.** (2014) Neutrophil homeostasis and inflammation: novel paradigms from studying periodontitis. *J Leukoc Biol*

**Hammarstrom, L.; Lindskog, S.** (1985) General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. *Int Endod J* 18 (2):93-108

**Han, G.; Huang, S.; Von den Hoff, J.W.; Zeng, X.; Kuijpers-Jagtman, A.M.** (2005) Root resorption after orthodontic intrusion and extrusion: an intraindividual study. *Angle Orthod* 75 (6):912-918

**Harokopakis-Hajishengallis, E.** (2007) Physiologic root resorption in primary teeth: molecular and histological events *Journal of Oral Science* 49 (1):1-12

**Harris, E.F.; Kineret, S.E.; Tolley, E.A.** (1997) A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 111 (3):301-309

**Harty, F.J.** Concise Illustrated Dental Dictionary. 2 ed., Oxford: Wright Publishing, 1995.

**Harvey, B.L.; Zander, H.A.** (1959) Root surface resorption of periodontally diseased teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 12:1439-1443

**Harvey, C.E.** Veterinary Dentistry. ed., Philadelphia, W. B. Saunders Co, 1985.

**Harvey, C. E.; Alston, D.** (1990) In *Proceedings* 4<sup>th</sup> Veterinary Dental Forum p41

**Harvey, C.E.** (1993) Feline dental resorptive lesions. *Seminars Vet Med & Surg / Small Anim* 8 (3):187-196

**Harvey, C.E.** (1998) Periodontal disease in dogs. Etiopathogenesis, prevalence, and significance. *Vet Clin North Am* 28 (5):1111-1128

**Harvey, C.E.** Feline odontoclastic resorptive lesion. *Proc Western Veterinary Conference 2004*, Philadelphia, PA, USA., 2004, pag

**Harvey, C.E.** (2005) Management of Periodontal Disease:. *Vet Clin North Am* 31:819-836

**Harvey, C.E.; Dubielzig, R.R.** Anatomy of the Oral Cavity in the Dog and Cat. En: **Harvey, C.E.** (ed) *Veterinary Dentistry*, Philadelphia, W.B. Saunders, 1985, pag 11-22

**Harvey, C.E.; Emily, P.P.** Endodontics. En: **Harvey, C. E.; Emily, P. P.** (ed) *Small Animal Dentistry*, St. Louis, Mosby Year Book, 1993a, pag 156-212

**Harvey, C.E.; Emily, P.P.** Oral examination and diagnostic techniques. En: **Harvey, C. E.; Emily, P. P.** (ed) *Small Animal Dentistry*, St. Louis, Mosby Year Book, 1993b, pag 19-41

**Harvey, C.E.; Emily, P.P.** Periodontal disease. En: **Harvey, C. E.; Emily, P. P.** (ed) *Small Animal Dentistry*, St. Louis, Mosby Year Book, 1993c, pag 89-144

**Harvey, C.E.; Emily, P.P.** *Small Animal Dentistry*. ed., St. Louis, Missouri, Mosby-Year Book Inc., 1993d.

**Harvey, C.E.; Flax, B.M.** (1992) Feline oral-dental radiographic examination and interpretation. *The veterinary clinics of Northamerica* 22 (6):1279-1307

**Harvey, C.E.; Orsini, P.; McLahan, C.; Schuster, C.** (2004) Mapping of the radiographic central point of feline dental resorptive lesions. *J Vet Dent* 21 (1):15-21

**Hassell, T.M.** (1993) Tissues and cells of the periodontium. *Periodontol* 2000 3:9-38

**Hausmann, E.; Allen, K.; Norderyd, J.; Ren, W.; Shibly, O.; Machtei, E.** (1994) Studies on the relationship between changes in radiographic bone height and probing attachment. *J Clin Periodontol* 21 (2):128-132

**Hawkins, P.** (1996) Microultrasonics. *Access* 10:25-28

**Heaton, M.; Wilkinson, J.; Gorrel, C.; Butterwick, R.** (2004) A rapid screening technique for feline odontoclastic resorptive lesions. *J Small Anim Pract* 45 (12):598-601

**Hemley, S.** (1945) Evolution of orthodontic theory and practice. *J Dent Res* 24:270

**Hennet, P.** (1999) Review of studies assessing plaque accumulation and gingival inflammation in dogs. *J Vet Dent* 16 (1):23-29

**Hennet, P.** Dentisterie et chirurgie maxillo-faciale canine et féline. ed., Herstal, Belgique,, Elsevier Masson, 2006.

**Hennet, P.R.** Anatomía y fisiología dentales de los pequeños carnívoros. En: **Crossley, D. A.; Penman, S.** (ed) *Manual de Odontología en Pequeños Animales*, Madrid, Harcourt, 1999, pag 129-142

**Henry, J.L.; Weinmann, J.P.** (1951) The pattern of resorption and repair of human cementum. *J Am Dent Assoc* 42 (3):270-290

**Hernández, S.Z.; Negro, V.B.** Enfermedades bucodentales en Pequeños Animales. Bases para la práctica clínica. ed., Buenos Aires, Editorial Agro Vet, 2009.

**Hernandez, S.Z.; Negro, V.B.; Paulero, R.H.; Toriggia, P.G.; Saccomanno, D.M.** (2010) Scanning electron microscopy of pulp cavity dentin in dogs. *J Vet Dent* 27 (1):7-11

**Hirayama, A.; Yamada, M.; Miake, K.** (1986) An electron microscopy study on dentinal tubules of human deciduous teeth. *Dental science reports* 86 (6):1021-1031

**Hofbauer, L.C.; Neubauer, A.; Heufelder, A.E.** (2001) Receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand and osteoprotegerin: potential implications for the pathogenesis and treatment of malignant bone diseases. *Cancer* 92 (3):460-470

**Hofmann-Lehmann, R.; Berger, M.; Sigrist, B.; Schawalder, P.; Lutz, H.** (1998) Feline immunodeficiency virus (FIV) infection leads to increased incidence of feline odontoclastic resorptive lesions (FORL). *Vet Immunol Immunopathol* 65 (2-4):299-308

**Holmstrom, S.E.** (1992) Feline endodontics. *Vet Clin North Am (Feline Dentistry)* 22 (6):1433-1451

**Holmstrom, S.E.** Veterinary Dentistry for the technician & office staff. ed., Philadelphia, W. B. Saunders Co, 2000.

**Holmstrom, S.E.; Frost, P.; Eisner, E.R.** Técnicas dentales en perros y gatos. 2da. ed ed., México DF, McGraw-Hill. Interamericana, 1998.

**Holmstrom, S.E.; Frost, P.; Gammon, R.L.** Veterinary Dental Techniques. ed., Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1992.



**Holmstrom, S.E.; Frost, P.; Gammon, R.L.** Técnicas dentales de pequeños animales. ed., México DF, Interamericana. McGraw-Hill, 1994.

**Holland, G.R.** (1976) An ultrastructural survey of cat dentinal tubules. *J Anat* 122 (1):1-13

**Hughes, F.J.; Auger, D.W.; Smales, F.C.** (1988) Investigation of the distribution of cementum-associated lipopolysaccharides in periodontal disease by scanning electron microscope immunohistochemistry. *J Periodontal Res* 23 (2):100-106

**Hughes, F.J.; Smales, F.C.** (1986) Immunohistochemical investigation of the presence and distribution of cementum-associated lipopolysaccharides in periodontal disease. *J Periodontal Res* 21 (6):660-667

**Idrees, M.M.; Azzeghaiby, S.N.; Hammad, M.M.; Kujan, O.B.** (2014) Prevalence and severity of plaque-induced gingivitis in a Saudi adult population. *Saudi Med J*. 35 (11):1373-1377

**Ingham, K.E.; Gorrel, C.; Blackburn, J.; Farnsworth, W.** Prevalence of feline odontoclastic resorptive lesions in a cat population. *Proc 9th Europ Cong Vet Dent (EVDS)*, Copenhagen (Denmark), 2000, pag 38-39

**Ingham, K.E.; Gorrel, C.; Blackburn, J.; Farnsworth, W.** (2001) Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a population of clinically healthy cats. *J Small Anim Pract* 42 (9):439-443

**Ingham, K.E.; Gorrel, C.; Blackburn, J.M.; Farnsworth, W.** (2002) The effect of toothbrushing on periodontal disease in cats. *J Nutr* 132 (6 Suppl 2):1740S-1741S

**Inoue, M.; Akiyoshi, M.** (1962) Histological investigation on Sharpey's fibers in cementum of teeth in abnormal function. *J Dent Res* 41:503

**Ishikawa, I.** (2007) Host responses in periodontal diseases: a preview. *Periodontol* 2000 43:9-13

**Isik, A.G.; Tarim, B.; Hafez, A.A.; Yalcin, F.S.; Onan, U.; Cox, C.F.** (2000) A comparative scanning electron microscopic study on the characteristics of demineralized dentin root surface using different tetracycline HCl concentrations and application times. *J Periodontol* 71 (2):219-225

**Itoiz, m.E.; Carranza, F.A.** the Gingiva. En: **Newman, M. G.; Takei, H. H.; Carranza, F.** (ed) *Carranza's clinical Periodontology*, 9, Philadelphia, Saunders, 1996, pag 16-35

**Jacobson, L.; Blomlof, J.; Lindskog, S.** (1994) Root surface texture after different scaling modalities. *Scand J Dent Res* 102 (3):156-160

**Javed, F.; Ahmed, H.B.; Mehmood, A.; Mikami, T.; Malmstrom, H.; Romanos, G.E.** (2014) Self-perceived oral health and periodontal parameters in chronic periodontitis patients with and without rheumatoid arthritis. *J Investig Clin Dent*

**Jayne, H.** Mammalian Anatomy. ed., Philadelphia, 1898.

**Jimenez-Pellegrin, C.A.; Arana-Chavez, V.** (2004) Root resorption in human mandibular first premolars after rotation as detected by scanning electron microscopy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 126:176-184

**Jones, M.L.; Alfred, M.J.; Hardy, P.** (1983) Tooth resorption in the twostage transplantation technique. *Br J Orthodont* 10:157

**Jones, M.R.; Simonton, F.V.** (1928) Mineral metabolism in relation to alveolar atrophy in dogs. *J Am Dent Assoc* 15:881

**Jones, R.M.; Goodacre, C.J.; Brown, D.T.; Munoz, C.A.; Rake, P.C.** (1992) Dentin exposure and decay incidence when removable partial denture rest seats are prepared in tooth structure. *Int J Prosthodont* 5 (3):227-236

**Jones, S.J.; Boyde, A.** (1972) A study of human root cementum surfaces as prepared for and examined in the scanning electron microscope. *Z Zellforsch Mikrosk Anat* 130 (3):318-337

**Kaku, M.; Uoshima, k.; Yamashita, Y.; Miura, H.** (2005) Investigation of periodontal ligament reaction upon excessive occlusal load-osteopontin induction among periodontal ligament cells. *J Periodont Res* 40:59-66

**Kawanami, M.; Sugaya, T.; Kato, S.; Iinuma, K.; Tate, T.; Hannan, M.A.; Kato, H.** (1988) Efficacy of an ultrasonic scaler with a periodontal probe-type tip in deep periodontal pockets. *Adv Dent Res* 2 (2):405-410

**Kawashima, H.; Sato, S.; Kishida, M.** (2007) Comparison of root surface instrumentation using two piezoelectric ultrasonic scalers and a hand scaler in vivo. *J Periodont Res* 42:90-95

**Keller, A.; Rohde, J.F.; Raymond, K.; Heitmann, B.L.** (2015) The Association Between Periodontal Disease and Overweight and Obesity: A Systematic Review. *J Periodontol*:1-15

**Ketterl, E.** (1961) Studie über das dentine der permanenten. *Zahne des Menschen, Stoma* 14:79-96

**Killiany, D.** (2002) Root resorption caused by orthodontic treatment: review of literature from 1998 to 2001 for evidence. *Prog. Orthod* 3:2-5

**Kina, J.R.; Kina, J.; Kina, E.F.; Kina, M.; Soubhia, A.M.** (2008) Presence of bacteria in dentinal tubules. *J Appl Oral Sci* 16 (3):205-208

**Klein, T.J.** Advances in feline dentistry. *Proc 23rd. Waltham/OSU Symposium*, Columbus, Ohio, USA, 1999, pag 96-99

**Kolte, R.; Kolte, A.P.; Deshpande, N.M.** (2014) Assessment and comparison of anemia of chronic disease in healthy subjects and chronic periodontitis patients: A clinical and hematological study. *J Indian Soc Periodontol* 18 (2):183-186

**Kornya, M.R.; Little, S.E.; Scherk, M.A.; Sears, W.C.; Bienzle, D.** (2014) Association between oral health status and retrovirus test results in cats. . *J Am Vet Med Assoc* 245 (8):916-922

**Kothiwale, S.V.; Desai, B.R.; Kothiwale, V.A.; Gandhid, M.; Konin, S.** (2014) Periodontal disease as a potential risk factor for low birth weight and reduced maternal haemoglobin levels. *Oral Health Prev Dent* 12 (1):83-90

**Kronfeld, R.** (1932) The Resorption of the Roots of Deciduous Teeth. *Dent Cosmos* 74:103-120

**Kshirsagar, A.V.; Moss, K.L.; Elter, J.R.; Beck, J.D.; Offenbacher, S.; Falk, R.J.** (2005) Periodontal disease is associated with renal insufficiency in the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. *Am J Kidney Dis* 45 (4):650-657

**Kudo, C.; Shin, W.S.; Minabe, M.; Harai, K.; Kato, K.; Seino, H.; Goke, E.; Sasaki, N.; Fujino, T.; Kuribayashi, N.; Pearce, Y.O.; Taira, M.; Maeda, H.; Takashiba, S.** (2014) Analysis of the relationship between periodontal disease and atherosclerosis within a local clinical system: a cross-sectional observational pilot study. *Odontology*

**Kumar, A.; Begum, N.; Prasad, S.; Lamba, A.K.; Verma, M.; Agarwal, S.; Sharma, S.** (2014) Role of cytokines in development of pre-eclampsia associated with periodontal disease - Cohort Study. *J Clin Periodontol* 41 (4):357-365

**Kursunlu, S.F.; Ozturk, V.O.; Han, B.; Atmaca, H.; Emingil, G.** (2015) Gingival crevicular fluid interleukin-36beta (-1F8), interleukin-36gamma (-1F9) and interleukin-33 (-1F11) levels in different periodontal disease. *Arch Oral Biol* 60 (1):77-83

**Kwan, J.Y.** (2005) Enhanced periodontal debridement with the use of micro ultrasonic, periodontal endoscopy. *J Calif Dent Assoc* 33 (3):241-248

**Ladner, J.; Lin, C.P.; Beck, F.** (1992) A SEM study of root surfaces following planing by hand and two distinct types of ultrasonic instruments. *J Den Res* 71:224

**Laurell, L.** (1990) Periodontal healing after scaling and root planing with the Kavo Sonicflex and Titan-S sonic scalers. *Swed Dent J* 14 (4):171-177

**Laurell, L.; Pettersson, B.** (1988) Periodontal healing after treatment with either the Titan-S sonic scaler or hand instruments. *Swed Dent J* 12 (5):187-192

**Leknes, K.N.; Lie, T.; Wikesjo, U.M.; Bogle, G.C.; Selvig, K.A.** (1994) Influence of tooth instrumentation roughness on subgingival microbial colonization. *J Periodontol* 65 (4):303-308

**Lemmons, M.** (2013) Clinical feline dental radiography. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 43 (3):533-554

**Leosche, W.J.** (1884) Periodontal disease as a risk factor for heart disease. . *Compend Cont Educ Dent* 15:976, 199 15:976

**Lie, T.; Leknes, K.N.** (1985) Evaluation of the effect on root surfaces of air turbine scalers and ultrasonic instrumentation. *J Periodontol* 56 (9):522-531

**Lie, T.; Meyer, K.** (1977) Calculus removal and loss of tooth substance in response to different periodontal instruments. A scanning electron microscope study. *J Clin Periodontol* 4 (4):250-262

**Limeback, H.** (1998) Implications of oral infections on systemic diseases in the institutionalized elderly with a special focus on pneumonia. *Ann Periodontol* 3 (1):262-275

**Lindhe, J.; Hamp, S.; Loe, H.** (1973) Experimental periodontitis en the beagle dog. *J Periodontal Res* 3:1

**Lindhe, J.; Hamp, S.; Loe, H.** (1975) Plaque induced periodontal disease in beagle dog. *J Periodontal Res* 10:243

**Lindhe, J.; Westfelt, E.; Nyman, S.; Socransky, S.S.; Haffajee, A.D.** (1984) Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 11 (7):448-458

**Lindskog, S.; Blomlof, L.; Hammarstrom, L.** (1987) Cellular colonization of denuded root surfaces in vivo: cell morphology in dentin resorption and cementum repair. *J Clin Periodontol* 14 (7):390-395

**Listgarten, M.A.** (1975) Afibrillar dental cementum in the rat and hamster. *J Periodontal Res* 10 (3):158-167

**Liu, D.; Xu, J.K.; Figliomeni, L.; Huang, L.; Pavlos, N.J.; Rogers, M.; Tan, A.; Price, P.; Zheng, M.H.** (2003) Expression of RANKL and OPG mRNA in

periodontal disease: possible involvement in bone destruction. *Int J Mol Med* 11 (1):17-21

**Lobprise, H.B.; Wiggs, R.B.; Peak, R.M.** (1999) Dental diseases of puppies and kittens. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 29 (4):871-893

**Logan, E.I.** (2006) Dietary influences on periodontal health in dogs and cats. *Veterinary Clinics Small Animal Practice* 36:1385-1401

**Lomcali, G.; Sen, B.H.; Cankaya, H.** (1996) Scanning electron microscopic observations of apical root surfaces of teeth with apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol* 12 (2):70-76

**Lommer, M.J.; Verstraete, F.J.** (2000) Prevalence of odontoclastic resorption lesions and periapical radiographic lucencies in cats: 265 cases (1995-1998). *J Am Vet Med Assoc* 217 (12):1866-1869

**Lommer, M.J.; Verstraete, F.J.M.** (2000) Prevalence of odontoclastic resorption lesions and periapical radiographic lucencies in cats: 265 cases (1995-1998). *J Am Vet Med Assoc* 212:392-395

**Loos, B.; Kiger, R.; Egelberg, J.** (1987) An evaluation of basic periodontal therapy using sonic and ultrasonic scalers. *J Clin Periodontol* 14 (1):29-33

**Lopez, N.J.; Giquoux, C.; Canales, M.L.** (1990a) Histological differences between teeth with adult periodontitis and prepubertal periodontitis. *J Periodontol* 61 (2):87-94

**Lopez, N.J.; Giquoux, C.; Canales, M.L.** (1990b) Morphologic and histochemical characteristics of the dental cuticle in teeth affected by prepubertal periodontitis. *J Periodontol* 61 (2):95-102

**Love, R.M.; Jenkinson, H.F.** (2002) Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. *Crit Rev Oral Biol Med* 13 (2):171-183

**Lund, E.M.; Armstrong, P.J.; Kirk, C.A.; Kolar, L.M.; Klausner, J.S.** (1999) Health status and population characteristics of dog and cats examined at private veterinary practices in the United States. *JAVMA* 214 (9):1336-1341

**Lund, E.M.; Bohacek, L.K.; Dahlke, J.L.; King, V.L.; Kramek, B.A.; Logan, E.I.** (1998) Prevalence and risk factors for odontoclastic resorptive lesions in cats. *JAVMA* (212):392-395

**Lund, E. M.** (2012) Epidemiología de la enfermedad periodontal en gatos de edad avanzada. *Veterinary Focus* 22 (3): 23-24

**Luso, S.; Luder, H.U.** (2012) Resorption pattern and radiographic diagnosis of invasive cervical resorption. A correlative microCT, scanning electron and light

microscopic evaluation of a case series. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 122 (10):914-930

**Lyon, K.F.** (1992) Subgingival odontoclastic resorptive lesions. *Vet Clin North Am (Feline Dentistry)* 22 (6):1417-1432

**Machtei, E.E.; Hausmann, E.; Grossi, S.G.; Dunford, R.; Genco, R.J.** (1997) The relationship between radiographic and clinical changes in the periodontium. *J Periodontal Res* 32 (8):661-666

**Madan, C.; Bains, R.; Bains, V.K.** (2009) Tooth polishing: Relevance in present day periodontal practice. *J Indian Soc Periodontol* 13 (1):58-59

**Maisto, O.A.** Anatomía quirúrgica y preparación de cámaras pulpares. En: **Maisto, O. A.** (ed) *Endodoncia*, Buenos Aires, Ed. Mundi, 1973, pag 121-144

**Malek, S.; Darendeliler, M.A.; Swain, M.V.** (2001) Physical properties of root cementum: Part I. A new method for 3-dimensional evaluation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 120 (2):198-208

**Malinova, M.** (2013) [Periodontal disease and preterm birth]. *Akush Ginekol (Sofia)* 52 Suppl 2:43-48

**Mannocci, F.; Pilecki, P.; Bertelli, E.; Watson, T.F.** (2004) Density of dentinal tubules affects the tensile strength of root dentin. *Dent Mater* 20 (3):293-296

**Manson, J.D.** (1963) A Study of Bone Changes Associated with Tooth Eruption. *Proc R Soc Med* 56 (6):515-518

**Margelos, J.; Eliades, G.; Verdelis, C.; Palaghias, G.** (1994) Interaction of calcium hydroxide with zinc oxide-eugenol type sealers: a potential clinical problem. *J Endodon* 23 (1):43-51

**Marshall, F.J.; Massler, M.** (1961) The sealing of pulpless teeth evaluated with radioisotopes. *J Dent Med* 16:172-184

**Marshall, G.W., Jr.; Marshall, S.J.; Kinney, J.H.; Balooch, M.** (1997) The dentin substrate: structure and properties related to bonding. *J Dent* 25 (6):441-458

**Marshall, G.W.J.** (1995) Dentina: microestructura y caracterización. *Quintessence (ed. esp.)* 8 (3):160-171

**Mata, F.** (2015) The choice of diet effects the oral health of the domestic cat. *Animals* 5 (1):101-109

**Meador, H.L.; Lane, J.J.; Suddick, R.P.** (1985) The long-term effectiveness of periodontal therapy in a clinical practice. *J Periodontol* 56:253-258

**Mestrinho, L.A.; Runhau, J.; Braganca, M.; Niza, M.M.** (2013) Risk assessment of feline tooth resorption: a Portuguese clinical case control study. *J Vet Dent* 30 (2):78-83

**Mills, A.W.** (1992) Oral-dental disease in cats. *Vet Clin North Am (Feline Dentistry)* 22 (6):1297-1307

**Mishra, M.K.; Prakash, S.** (2013) A comparative scanning electron microscopy study between hand instrument, ultrasonic scaling and erbium doped:Yttrium aluminum garnet laser on root surface: A morphological and thermal analysis. *Contemp Clin Dent* 4 (2):198-205

**Mjör, A.; Nordahl, I.** (1996) The density and branching of dentinal tubules in human teeth. *Arch Oral Biol* (41):401-412

**Mjör, A.; Smith, M.R.; Ferrari, M.; Mannocci, F.** (2001) The structure of dentine in the apical region of human teeth. *International Endodon J* (34):346-353

**Mlakar, N.; Pavlica, Z.; Petelin, M.; Štrancar, J.; Zrimšek, P.; Pavlič, A.** (2014) Animal and human dentin microstructure and elemental composition. . *Central European Journal of Medicine* 9 (3):468-476

**Moore, J.; Niemiec, B.** (2014) Evaluation of extraction sites for evidence of retained tooth roots and periapical pathology. . *J Am Anim Hosp Assoc.* 50 (2):77-82

**Moskow, B.S.; Bressman, E.** (1964) Cemental response to ultrasonic and hand instrumentation. . *J Am Dent Assoc* 68:698-703

**Mosley, M.; Offenbacher, S.; Phillips, C.; Granger, C.; Wilder, R.S.** (2014) North Carolina Cardiologists' Knowledge, Opinions and Practice Behaviors Regarding the Relationship between Periodontal Disease and Cardiovascular Disease. *J Dent Hyg* 88 (5):275-284

**Muylle, S.; Simoes, P.; Lauwers, H.** (2000) The dentinal structures of equine incisors: a light and scanning electron microscopy study. *Cells Tissues Organs* 167:273-284

**Muzylak, M.; Arnett, T.R.; Price, J.S.; Horton, M.A.** (2007) The in vitro effect of pH on osteoclasts and bone resorption in the cat: implications for the pathogenesis of FORL. *J Cell Physiol.* 213 (1):144-150

**Muzylak, M.; Price, J.S.; Horton, M.A.** (2006) Hypoxia induces giant osteoclast formation and extensive bone resorption in the cat. . *Calcif Tissue Int.* 79 (5):301-309

**Nadler, H.** (1962) Removal of crevicular epithelium by ultrasonic cures. *J Periodontol* 33:220

**Nagasawa, T.; Kiji, M.; Yashiro, R.; Hormdee, D.; Lu, H.; Kunze, M.; Suda, T.; Koshy, G.; Kobayashi, H.; Oda, S.; Nitta, H.; Ishikawa, I.** (2007) Roles of receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand (RANKL) and osteoprotegerin in periodontal health and disease. *Periodontol* 2000 43:65-84

**Nakib, N.M.; Bissada, N.F.; Simmelink, J.W.; Goldstine, S.N.** (1982) Endotoxin penetration into root cementum of periodontally healthy and diseased human teeth. *J Periodontol* 53 (6):368-378

**Nanci, A.** Dentin-pulp complex. En: **Elsevier** (ed) *Ten Cate's oral histology: development, structure and function*, 8, st. Louis, 2013, pag

**Nanci, A.; Bosshardt, D.D.** (2006) Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontol* 2000 40:11-28

**Navajas, J.M.; Crespo, P.C.** (1987) Estudio con microscopía electrónica de barrido y microanálisis de la acción de diversas sales fluoradas a alta concentración sobre la dentina humana. *Av Odontoestomatol* 3:295-305

**Negro, V.B.; Hernández, S.; Toriggia, P.** Lesiones Odontoclásticas Reabsortivas en Perros: Presentación de Casos. *Proc VI Congreso Nacional de AVEACA*, Buenos Aires, 2006, pag 154

**Negro, V.B.; Hernandez, S.Z.; Maresca, B.M.; Lorenzo, C.E.** (2004a) Furcation canals of the maxillary fourth premolar and the mandibular first molar teeth in cats. *J Vet Dent* 21 (1):10-14

**Negro, V.B.; Hernández, S.Z.; Saccomanno, D.M.** Variaciones anatómicas de la dentición permanente del gato (*Felis catus*). *Proc IX Congreso Argentino de Ciencias Morfológicas*, La Plata, Buenos Aires, Argentina, 2004b, pag 82

**Newman, M.G.; Takei, H.H.** The tooth supporting structures. En: **Co, S.** (ed) *Carranza's Clinical Periodontology*, 2002, pag

**Newman, W.G.** (1975) Possible etiologic factors in external root resorption. *Am J Orthod.* 67 (5):522-539

**Nickel, R.; Schummer, A.; Seiferle, E.** Teeth, general and comparative. En: (ed) *The viscera of domestic mammals.*, 1, Berlin, Verlag Paul Parey, 1973, pag 75-99

**Niemann, R.W.; Dickinson, G.L.; Jackson, C.R.; Wearden, S.; Skidmore, A.E.** (1993) Dye ingress in molars: furcation to chamber floor. *J Endodon* 19 (6):293-296



**Niemec, B.A.** Small Animal Dentistry, Oral and Maxillofacial Diseases. ed., Manson publishing, 2010.

**Nyman, S.; Sarhed, G.; Ericsson, I.; Gottlow, J.; Karring, T.** (1986) Role of "diseased" root cementum in healing following treatment of periodontal disease. An experimental study in the dog. *J Periodontal Res* 21 (5):496-503

**Nyman, S.; Westfelt, E.; Sarhed, G.; Karring, T.** (1988) Role of "diseased" root cementum in healing following treatment of periodontal disease. A clinical study. *J Clin Periodontol* 15 (7):464-468

**O'Neill, D.G.; Church, D.B.; McGreevy, P.D.; Thomson, P.C.; Brodbelt, D.C.** (2014) Prevalence of disorders recorded in cats attending primary-care veterinary practices in England *Vet. J.* 202 (2):286-291

**Obeid, P.; Bercy, P.** (2005) Loss of tooth substance during root planing with various periodontal instruments: an in vitro study. *Clin Oral Investig* 9 (2):118-123

**Ohba, S.; Kiba, H.; Kuwabara, M.; Kuwabara, K.; Tanaka, S.; Koide, F.; Takeishi, M.** (1993) A histopathological study of neck lesions in feline teeth. *JAAHA* 29:216-220

**Okuda, A.; Harvey, C.E.** (1992) Etiopathogenesis of feline dental resorptive lesions. *Vet Clin North Am (Feline Dentistry)* 22 (6):1385-1404

**Olgart, L.; Mlakar, N.; Pavlica, Z.; Petelin, M.; Štrancar, J.; Zrimšek, P.; Pavlič, A.** (2014) Animal and human dentin microstructure and elemental composition. *Central European Journal of Medicine* 9 (3):468-476

**Olgart, L.M.** (1985) The role of local factors in dentin and pulp in intradental pain mechanisms. *J Dent Res* 64 Spec No:572-578

**Oosterwaal, P.J.; Matee, M.I.; Mikx, F.H.; van 't Hof, M.A.; Renggli, H.H.** (1987) The effect of subgingival debridement with hand and ultrasonic instruments on the subgingival microflora. *J Clin Periodontol* 14 (9):528-533

**Oppenheim, A.** (1942) Human tissue response to orthodontic intervention of short and long duration. *Am J Orthod.* 28:263-301

**Oppermann, R.V.; Haas, A.N.; Rosing, C.K.; Susin, C.** (2015) Epidemiology of periodontal diseases in adults from Latin America. *Periodontol 2000* 67 (1):13-33

**Orban, B.** (1928) Tissue changes in traumatic occlusion. *J Am Dent Assoc* 15:2090

**Orsini, P.; Hennet, P.R.** (1992) Anatomy of the mouth and teeth of the cat. *Vet Clin North Am (Feline Dentistry)* 22 (6):1265-1277

**Özçaka, Ö.; Becerik, S.; Bıçakcı, N.; Kiyak, A.H.** (2014) Periodontal disease and systemic diseases in an older population. *Arch Gerontol Geriatr.* 59 (2):474-479

**Pameijer, C.H.; Stallard, R.E.; Hiep, N.** (1972) Surface characteristics of teeth following periodontal instrumentation: a scanning electron microscope study. *J Periodontol* 43 (10):628-633

**Pashley, D.H.** (1988) Consideration of dentine permeability in cytotoxicity testing. *Int Endodon J* (21):143-154

**Pattison, A.M.** (1996) The use of hand instruments in supportive periodontal treatment. *Periodontol 2000* 12:71-89

**Pattison, G.L.; Pattison, A.** Raspado y alisado radicular. En: **Newman; Takeda, T.; Carranza, F.** (ed) *Carranza's Clinical Periodontology*, Saunders, 2007, pag 668-683

**Pavlica, Z.; Petelin, M.; Juntos, P.; Erzen, D.; Crossley, D.A.; Skaleric, U.** (2008) Periodontal disease burden and pathological changes in organs of dogs. *J Vet Dent* 25 (2):97-105

**Pedersen, N.C.** (1992) Inflammatory oral cavity diseases of the cat. *Vet Clin North Am (Feline Dentistry)* 22 (6):1323-1345

**Pereyra, A.; Saccomanno, D.M.; Rodriguez, D.; Negro, V.B.; Carloni, G.** Bacterias aisladas de gatos con periodontitis y susceptibilidad a antimicrobianos. Comunicación preliminar. *Proc XIX Reunión Científico Técnica de la Asociación Argentina de Verterinarios deLaboratorios de Diagnóstico*, Buenos Aires, 2012.

**Perez-Salcedo, L.; Herrera, D.; Esteban-Saltiveri, D.; Leon, R.; Jeusette, I.; Torre, C.; O'Connor, A.; Gonzalez, I.** (2013) Isolation and identification of Porphyromonas spp. and other putative pathogens from cats with periodontal disease. *J Vet Dent* 30 (4):208-213

**Perry, R.; Tutt, C.** (2015) Periodontal disease in cats: Back to basics - with an eye on the future. *J Feline Med Surg* 17 (1):45-65

**Peters, L.B.; Wesselink, P.R.; Buijjs, J.F.; van Winkelhoff, A.J.** (2001) Viable bacteria in root dentinal tubules of teeth with apical periodontitis. *J Endod* 27 (2):76-81

**Petersilka, G.J.; Draenert, M.; Mehl, A.; Hickel, R.; Flemmig, T.F.** (2003) Safety and efficiency of novel sonic scaler tips in vitro. *J Clin Periodontol* 30 (6):551-555

**Peyer, B.** Comparative Odontology. 1 ed., Chicago, University of Chicago Press, 1968.

**Pilgram, T.K.; Hildebolt, C.F.; Yokoyama-Crothers, N.; Dotson, M.; Cohen, S.C.; Hauser, J.F.; Kardaris, E.** (1999) Relationships between longitudinal changes in radiographic alveolar bone height and probing depth measurements: data from postmenopausal women. *J Periodontol* 70 (8):829-833

**Pilgram, T.K.; Hildebolt, C.F.; Yokoyama-Crothers, N.; Dotson, M.; Cohen, S.C.; Hauser, J.F.; Kardaris, E.** (2000) Relationships between radiographic alveolar bone height and probing attachment level: data from healthy postmenopausal women. *J Clin Periodontol* 27 (5):341-346

**Piotrowski, B.T.; Gillette, W.B.; B., H.E.** (2001) Examining the prevalence and characteristics of abfractionlike cervical lesions in a population of U.S. veterans. *J Am Dent Assoc* 132:1694-1701

**Pizzo, G.; Licata, M.E.; Guiglia, R.; Giuliana, G.** (2007) Root resorption and orthodontic treatment. Review of the literature. *Minerva Stomatol* 56 (1-2):31-44

**Quirynen, M.; Bollen, C.M.; Vandekerckhove, B.N.; Dekeyser, C.; Papaioannou, W.; Eyssen, H.** (1995) Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res* 74 (8):1459-1467

**Ramadan, A.B.; Mitchell, D.F.** (1962) A roentgenographic study of experimental bone destruction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 15:934-943

**Rani, C.S.; MacDougall, M.** (2000) Dental cells express factors that regulate bone resorption. *Mol Cell Biol Res Commun* 3 (3):145-152

**Rateitschak, K.H.; Wolf, H.F.** (1989) [Comment on the paper "HIV gingivitis/HIV periodontitis in practice"]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 99 (4):498-499

**Rathe, F.; Nolken, R.; Deimling, D.; Ratka-Kruger, P.** (2006) [External root resorption]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 116 (3):245-253

**Ravi, M.; Wobeser, G.A.; Taylor, S.M.; Jackson, M.L.** (2010) Naturally acquired feline immunodeficiency virus (FIV) infection in cats from western Canada: Prevalence, disease associations, and survival analysis. *Can Vet J.* 51 (3):271-276

**Reichart, P.A.; Dürr, U.M.; Triadan, H.; Vickendey, G.** (1984) Periodontal disease in the domestic cat. A histopathologic study. *J Periodon* (19):67-75

**Reis, C.; AV, D.A.C.; Guimaraes, J.T.; Tuna, D.; Braga, A.C.; Pacheco, J.J.; Arosa, F.A.; Salazar, F.; Cardoso, E.M.** (2014) Clinical improvement following therapy for periodontitis: Association with a decrease in IL-1 and IL-6. *Exp Ther Med* 8 (1):323-327

**Reiter, A.M.** Etiological aspects of feline odontoclastic resorptive lesion (FORL). *Proc 7th Europ Cong Vet Dent (EVDS)*, Ljubljana (Slovenia), 1998, pag 80-87

**Reiter, A.M.; Lewis, J.R.; Okuda, A.** (2005) Update on the etiology of tooth resorption in domestic cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 35 (4):913-942, vii

**Reiter, A.M.; Mendoza, K.A.** (2002) Feline odontoclastic resorptive lesions an unsolved enigma in veterinary dentistry. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 32 (4):791-837

**Reiter, A.M.; Soltero-Rivera, M.M.** (2014) Applied feline oral anatomy and tooth extraction techniques: an illustrated guide. *J Feline Med Surg* 16 (11):900-913

**Renvert, S.; Wikstrom, M.; Dahlen, G.; Slots, J.; Egelberg, J.** (1990) Effect of root debridement on the elimination of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* from periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 17 (6):345-350

**Richards, D.** (2013) Oral diseases affect some 3.9 billion people. *Evid Based Dent* 14 (2):35

**Ritz, L.; Hefti, A.F.; Rateitschak, K.H.** (1991) An in vitro investigation on the loss of root substance in scaling with various instruments. *J Clin Periodontol* 18 (9):643-647

**Robb, L.; Marx, J.; Steenkamp, G.; van Heerden, W.F.; Pretorius, E.; Boy, S.C.** (2007) Scanning electron microscopic study of the dentinal tubules in dog canine teeth. *J Vet Dent* 24 (2):86-89

**Rochette, J.** (1996) Identification of the endodontic system in carnassial and canine teeth in the dog. *J Vet Dent* 13 (1):35-37

**Rodriguez-Pato, R.B.** (2004) Root resorption in Chronic Periodontitis: A Morphometrical Study. . *Journal of Periodontology*, 75:1027-1032

**Rös, F.; Fahrenkrug, P.** Long terms results of glass-ionomer fillings in neck lesions. *Proc Proceedings EVDS Congress*, 1993, pag 34-36

**Rosenberg, R.M.; Ash, M.M.J.** (1974) The effects of surface roughness on plaque accumulation and gingival inflammation. *J Periodontol* 45:146-150

**Rushton, M.A.** (1983) Dental tissues in osteitis deformans. *Guys Hosp Rep* 88:163

**Sanderson, A.D.** (1966) Gingival curettage by hand and ultrasonic instruments: A histologic comparison. . *J Periodontol*. 37:279–290.

**Sasakura, H.; Yoshida, T.; Murayama, S.; Hanada, K.; Nakajima, T.** (1984) Root resorption of upper permanent incisor caused by impacted canine. An analysis of 23 cases. *Int J Oral Surg* 13 (4):299-306

**Scarlett, J.M.; Saidla, J.; Hess, J.** (1999) Risk factors for odontoclastic resorptive lesions in cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 35 (3):188-192

**Schaefer, A.S.; Jochens, A.; Dommisch, H.; Graetz, C.; Jockel-Schneider, Y.; Harks, I.; Staufenbiel, I.; Meyle, J.; Eickholz, P.; Folwaczny, M.; Laine, M.; Noack, B.; Wijmenga, C.; Lieb, W.; Bruckmann, C.; Schreiber, S.; Jepsen, S.; Loos, B.G.** (2014) A large candidate-gene association study suggests genetic variants at IRF5 and PRDM1 to be associated with aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 41 (12):1122-1131

**Schaffer, E.M.** (1967) Periodontal instrumentation: scaling and root planing. *Int Dent J* 17 (2):297-319

**Schellenberg, U.; Krey, G.; Bosshardt, D.; Nair, P.N.** (1992) Numerical density of dentinal tubules at the pulpal wall of human permanent premolars and third molars. *J Endod* 18 (3):104-109

**Schilke, R.; Lisson, J.A.; Bauss, O.; Geurtsen, W.** (2000) Comparison of the number and diameter of dentinal tubules in human and bovine dentine by scanning electron microscopic investigation. *Arch Oral Biol* 45 (5):355-361

**Schlageter, L.; Rateitschak-Pluss, E.M.; Schwarz, J.P.** (1996) Root surface smoothness or roughness following open debridement. An in vivo study. *J Clin Periodontol* 23 (5):460-464

**Schroeder, H.** (1993) Human cellular mixed stratified cementum: a tissue with alternating layers of acellular extrinsic and cellular intrinsic fiber cementum. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 103:550-560

**Schroeder, H.E.** The Periodontium. ed., Berlin, Springer- Verlag, 1986.

**Schroeder, H.E.; Krey, G.; Preisig, E.** (1990) [Age-related changes of the pulpal dentin wall in human front teeth]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 100 (12):1450-1461

**Schumacher, C.B.** (1993) Charting and the oral examination. *J Vet Dent* 10 (3):9-13

**Seltzer, S.; Bender, I.B.; Ziontz, M.** (1963) The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg Oral Med & Oral Pathol* 16 (12):1474-1490

**Selvig, K.A.** (1965) The fine structure of human cementum. *Acta Odontol Scand* 23 (4):423-441

**Selvig, K.A.** Ultrastructural changes in periodontal disease. En: **Genco; Goldman, L. B.; Cohen** (ed) *Contemporary periodontiti*, St. Louis,, Mosby, 1990, pag 82-96

**Shackelford, J.M.** (1971) Scanning electron microscopy of the dog periodontium. *J Periodontal Res* 6 (1):45-64

**Shafik, S.; Zaki, A.; Ashrafi, S.** (1992) Comparative scanning electron microscopy of root surfaces in juvenile and adult periodontitis: a report of two cases. *The Saudi Dental Journal* 4:115-119

**Shi, D.; Liu, Y.Y.; Li, W.; Zhang, X.; Sun, X.J.; Xu, L.; Zhang, L.; Chen, Z.B.; Meng, H.X.** (2015) Association between plasma leptin level and systemic inflammatory markers in patients with aggressive periodontitis. *Chin Med J (Engl)* 128 (4):528-532

**Silva, D.G.; Kailis, D.G.** (1972) Ultrastructural studies on the cervical loop and the development of the amelo-dentinal junction in the cat. *A. O. B.* 17:279-289

**Sloan, P.** (1979) Collagen fibre architecture in the periodontal ligament. *J R Soc Med* 72 (3):188-191

**Smallwood, J.E.; Shively, M.J.; Rendano, V.T.; Habel, R.E.** (1985) A standarized nomenclature for radiographic projections in veterinary medicine. *Vet Rad Ultrasound* 26 (1):2-9

**Smart, G.J.; Wilson, M.; Davies, E.H.; Kieser, J.B.** (1990) The assessment of ultrasonic root surface debridement by determination of residual endotoxin levels. *J Clin Periodontol* 17 (3):174-178

**Sottosanti, J.S.** (1977) A possible relationship between occlusion, root resorption, and the progression of periodontal disease. *J Western Soc Periodontal Abstr* 25:69-74

**Souza, S.L.; Macedo, G.O.; Silveira e Souza, A.M.; Taba, M.; Novaes, a.B.; Oliver, C.; Jamur, m.C.; Correa, v.M.** (2013) Differences in collagen distribution of healthy and regenerated periodontium. Histomorphometric study in dogs. *Histol Histopathol* 28 (10):1315-1324

**Sreeja, R.; Minal, C.; Madhuri, T.; Swati, P.; Vijay, W.i., 17, 481-6.** (2009) A scanning electron microscopic study of the patterns of external root resorption under different conditions. *J Appl Oral Sc* 17:481-486

**Stern, I.B.** (1964) An Electron Microscopic Study of the Cementum, Sharpey's Fibers and Periodontal Ligament in the Rat Incisor. *Am J Anat* 115:377-409

**Teng, Y.T.; Mahamed, D.; Singh, B.** (2005) Gamma interferon positively modulates *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-specific RANKL+ CD4+ Th-cell-mediated alveolar bone destruction in vivo. *Infect Immun* 73 (6):3453-3461

**Tetradis, S.; Carranza, F.A.; Fazio, R.C.; Takei, H.H.** Radiographic aids in the diagnosis of periodontal disease. En: **Newman** (ed) *Carranza's Clinical Periodontology*, St. Louis, Elsevier, 2007, pag 561-578

**Thoma, K.H.; Sosman, M.C.; Bennet, t.G.A.** (1943) An unusual case of hereditary fibrous osteodystrophy (fragilitas ossium) with replacement of dentine by osteocementum. *Am J Orthodont Oral Surg* 29:1

**Thornton-Evans, G.; Eke, P.; Wei, L.; Palmer, A.; Moeti, R.;utchins, S.; Borrell, L.N.** (2013) Periodontitis Among Adults Aged  $\geq 30$  Years *United States, 2009–2010 Supplements* 62 (3):129-135

**Toriggia, P.G.** Enfermedad periodontal en el perro: características ultramicroscópicas de dientes afectados y sus modificaciones con la terapia periodóncica. *Tesis de doctorado*. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, 2014

**Toriggia, P.G.; Hernandez, S.Z.; Negro, V.B.; Saccomanno, D.M.** A scanning electron microscope study of dog root cementum surface. . *Proc 19th European Congress of Veterinary Dentistry*, Nice, 2010, pag 248-250

**Tôrres, L.H.; da Silva, D.D.; Neri, A.L.; Hilgert, J.B.; Hugo, F.N.; Sousa, M.L.** (2013) Association between underweight and overweight/obesity with oral health among independently living Brazilian elderly. *Nutrition*. 29 (1):152-157

**Trevor Burke, F.J.; Johnston, N.; Wiggs, R.B.; Hall, A.F.** (2000) An alternative hypothesis from veterinary science for the pathogenesis of noncarious cervical lesions. *Quintessence Int* 31 (7):475-482

**Tronstad, L.** (1973) Ultrastructural observations on human coronal dentine. *Scand J Dent Res* (81):101-111

**Trowbridge, H.O.; Syngcuk, K.** Desarrollo de la pulpa, estructura y función. En: **Cohen, S.; Burns, R. C.** (ed) *Vías de la pulpa*, Madrid, Ediciones Harcourt S.A., 1999, pag 362-400

**Tsugawa, A.J.; Verstraete, F.J.; Kass, P.H.; Gorrel, C.** (2003) Diagnostic value of the use of lateral and occlusal radiographic views in comparison with periodontal probing for the assessment of periodontal attachment of the canine teeth in dogs. *Am J Vet Res* 64 (3):255-261

- Tsurumachi, T.; Huang, T.J.; Zhan, W.; Hayashi, M.; Ogiso, B.** (2008) Scanning electron microscopic study of dentinal pulpal walls in relation to age and tooth area. *J Oral Sci* 50 (2):199-203
- Van Volkinburg, J.W.; Green, E.; Armitage, G.C.** (1976) The nature of root surfaces after curette, cavitron and alpha-sonic instrumentation. *J Periodontal Res* 11:374-381
- van Wessum, R.; Harvey, C.E.; Hennet, P.R.** (1992) Feline dental resorptive lesions. Prevalence patterns. *Vet Clin North Am (Feline Dentistry)* 22 (6):1405-1416
- Verstraete, F.J.; Kass, P.H.; Terpak, C.H.** (1998) Diagnostic value of full-mouth radiography in cats. *Am J Vet Res* 59 (6):692-695
- Verstraete, F.J.M.** (1999) Routine full-mouth radiographs as a teaching tool in veterinary dentistry. *JVEM* 25 (2):28-31
- Verstraete, F.J.M.; Terpak, C.H.** (1997) Anatomical variations in the dentition of the domestic cat. *J Vet Dent* 14 (4):137-140
- Vertucci, F.J.; Williams, R.G.** (1974) Furcation canals in the human mandibular first molar. *Oral Surg* 38 (2):308-314
- Waerhaug, J.** (1978) Healing of the dento-epithelial junction following subgingival plaque control. *J Periodontol* 49:119-134
- Walker, C.G.; Ito, Y.; Dangaria, S.; Luan, X.; Diekwisch, T.G.** (2008) RANKL, osteopontin, and osteoclast homeostasis in a hyperocclusion mouse model. *Eur J Oral Sci* 116 (4):312-318
- Watson, A.** (1994) Diet and periodontal disease in dogs and cats. *Aust Vet J* 71 (10):313-318
- Wedenberg, C.; Pierce, A.; Lindskog, S.** (1987) Resorbing potential of different connective tissue types. *Scand J Dent Res* 95 (3):270-271
- Wehrbein, H.; Harhoff, R.; Diedrich, P.** (1990) Rates of root resorption in orthodontically moved, periodontally affected and healthy teeth. *Dtsch Zahnarztl Z.* 45 (3):176-178
- Weltman, B.; Vig, K.W.; Fields, H.W.; Shanker, S.; Kaizar, E.E.** (2010) Root resorption associated with orthodontic tooth movement: a systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 137 (4):462-476; discussion 412A



**Wesselink, P.R.; Beertsen, W.; Everts, V.** (1986) Resorption of the mouse incisor after the application of cold to the periodontal attachment apparatus. *Calcif Tissue Int* 39 (1):11-21

**Whaites, E.** Fundamentos de Radiología Dental. 4 ed., Elseiver, 2008.

**White, S.C.** Radiología Oral. Principios e Interpretación. 4 ed., Harcourt, 2001.

**Wiggs, R.B.; Lobprise, H.B.** Dental and Oral Radiology. En: **Wiggs, R. B.; Lobprise, H. B.** (ed) *Veterinary Dentistry. Principles & Practice*, Philadelphia, Lippincott - Raven, 1997a, pag 140-166

**Wiggs, R.B.; Lobprise, H.B.** Domestic Feline Oral and Dental Disease. En: **Wiggs, R. B.; Lobprise, H. B.** (ed) *Veterinary Dentistry. Principles & Practice*, Philadelphia, Lippincott - Raven, 1997b, pag 482-517

**Wiggs, R.B.; Lobprise, H.B.** Oral Anatomy and Physiology. En: **Wiggs, R. B.; Lobprise, H. B.** (ed) *Veterinary Dentistry: principles & Practice*, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997c, pag 70-71

**Wiggs, R.B.; Lobprise, H.B.** Oral Examination and Diagnosis. En: **Wiggs, R. B.; Lobprise, H. B.** (ed) *Veterinary Dentistry. Principles & Practice*, Philadelphia, Lippincott - Raven, 1997d, pag 87-103

**Wiggs, R.B.; Lobprise, H.B.** Periodontology. En: **Wiggs, R. B.; Lobprise, H.** (ed) *Principles & Practice*, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997, pag 186-231

**Wiggs, R.B.; Lobprise, H.B.** Veterinary Dentistry. Principles & Practice. 2da. ed. ed., Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997e.

**Wilkinson, R.F.; Maybury, J.E.** (1973) Scanning electron microscopy of the root surface following instrumentation. *J Periodontol* 44 (9):559-563

**Wilson, G.** (1999) Timing of apical closure of the maxillary canine and mandibular first molar teeth of cats. *J Vet Dent* 16 (1):19-21

**Williams, C.A.; Aller, M.S.** (1992) Gingivitis/stomatitis in cats. *Vet Clin North Am (Feline Dentistry)* 22 (6):1361-1383

**Wolf, H.F.; Hassell, T.M.** Periodontology. Stuttgart New York, Thieme, 2006.

**Wrbas, K.T.; Kielbassa, A.M.; Hellwig, E.** (1997) Microscopic studies of accessory canals in primary molar furcations. *J Dent Children*:118-122

**Yamamoto, T.; Wakita, M.** (1992) Bundle formation of principal fibers in rat molars. *J Periodontal Res* 27 (1):20-27

- Yoshikawa, H.; Watanabe, K.; Ozawa, T.** (2008) Odontoclastic resorptive lesions in a dog. *J Vet Med Sci* 70 (1):103-105
- Zach, L.; Cohen, G.** (1961) The histologic response to ultrasonic curettage. *J Dent Res* 40:751
- Zanatta, F.B.; Pinto, T.M.; Kantorski, K.Z.; Rosing, C.K.** (2011) Plaque, gingival bleeding and calculus formation after supragingival scaling with and without polishing: a randomised clinical trial. *Oral Health Prev Dent* 9 (3):275-280
- Zander, H.A.; Hurzeler, B.** (1958) Continuous cementum apposition. *J Dent Res* 37:1035
- Zappa, U.; Smith, B.; Simona, C.; Graf, H.; Case, D.; Kim, W.** (1991) Root substance removal by scaling and root planing. *J Periodontol* 62 (12):750-754
- Zetner, K.; Steurer, I.** (1995) Long-term results of feline resorptive lesions with micro-glass-composite. *J Vet Dent* 12 (1):15-17
- Zhang, P.** (2006) Vitamin D status in cats with and without FORL's. *Nestle Purina Petcare. Compendium* 28:77
- Zhou, X.W.; Liu, Y.C.; Jian, X.C.; Lei, Y.H.; Wu, Y.** (2011) [Expressions of RANK, RANKL, and osteoprotegerin in male rats at different ages]. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao* 31 (9):1539-1542
- Zinner, D.D.** (1955) Recent ultrasonic dental studies, including periodontia, without the use of an abrasive. *J Dent Res.* 34:748-749

## ANEXO

### **Histología normal y alteraciones en el eje RANKL-OPG en dientes de gato con enfermedad periodontal.**

#### **Introducción**

La enfermedad periodontal (EP) es una de las patologías bucales más prevalentes en los animales de compañía. Existen trabajos en humanos que demuestran que la periodontitis crónica severa<sup>4</sup> y otras causas, como los tratamientos ortodóncicos<sup>9</sup>, provocan reabsorciones dentales radicales.

En dientes felinos, domésticos y salvajes, se describen como lesiones odontoclásticas reabsortivas (LOR) a defectos de tipo reabsortivo que se desarrollan sobre la corona y/o raíz dental<sup>11,15</sup>, cuyo origen, todavía controvertido, difiere del origen de la EP, reconociéndose, entonces, como una entidad diferente

Si bien el mecanismo por el cual estas reabsorciones se producen no es del todo claro, se especula que el mecanismo por el cual se desarrollan es el mismo para las dos enfermedades, aunque diferirían en su origen. Al respecto, los descubrimientos a nivel molecular permitirían descifrar la secuencia de activación del sistema responsable de dicha acción<sup>20</sup>.

Se reconoce al complejo *Receptor Activator Nuclear K* (RANK), su ligando (RANKL) y la *Osteoprotegerina* (OPG), como el que regula la activación de las células encargadas de inducir la formación o reabsorción del tejido dental, según el estímulo que reciban<sup>14,16</sup>. El RANK es un péptido transmembrana presente en precursores osteoclastos. Su ligando, RANKL, es un péptido producido por células del linaje osteoblástico y linfocitos T activados, cuya función es la de promover la diferenciación, fusión, maduración y supervivencia de los osteoclastos, induciendo la reabsorción ósea. Por otra parte, la OPG es secretada como una proteína soluble por células osteoblásticas y, en menor medida, de otros linajes. Compite con el RANK por su ligando (o receptor)

natural y su acción biológica más conocida es la inhibición de la diferenciación de precursores osteoclastos y del desarrollo de su función reabsortiva, además de promover la inducción a la apoptosis de dichas células. Existen trabajos realizados en humanos que postulan que la mayor concentración de una u otra molécula dependerían del tipo de mediadores predominantes<sup>19</sup>. Se describen a la 1, 25 di-hidroxi-vitamina D3, interleuquina (IL)-1 $\beta$ , tumor necrosis factor (TNF)- $\alpha$ , tumor necrosis factor (TNF)-  $\beta$ , and bone morphogenetic protein (BMP)-2 como estimulantes de la producción de OPG<sup>3,7,8</sup>, inhibiendo la osteoclastogénesis. En adición, el interferón  $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ) suprime la osteoclastogénesis al interferir con las vías de señalización del complejo RANKL- RANK<sup>17</sup>. Por otra parte, diversas citoquinas como las interleuquinas (IL)-6, (IL)-11, (IL)-17 estarían relacionadas con un incremento en la expresión de RANKL en osteoblastos y células estromales<sup>13,18</sup>.

Otros estudios sugieren que células de la inflamación, como linfocitos T y B, células plasmáticas y otras del linaje monolito/macrófago influenciarían la regulación del sistema RANKL/OPG<sup>12</sup>. En el caso de la EP, los mediadores de la inflamación a nivel del periodonto y líquido crevicular y las citotoxinas bacterianas<sup>1</sup> inducirían a la reabsorción ósea (o dental), a través del aumento en la concentración de la expresión de RANKL en detrimento de OPG.

Existen numerosos estudios que determinan las concentraciones de RANKL y OPG en el fluido crevicular y tejido gingival, a través de técnicas de inmunocitoquímica y determinación de ARNm mediante PCR<sup>2,5,10</sup> en pacientes humanos. Si bien los resultados de dichos estudios son variados –por utilizar distintas técnicas de determinación de los anticuerpos- todos coinciden en que existe un desbalance en la proporción RANKL/OPG, con un incremento de dicho valor en pacientes con EP comparado con pacientes sanos. A su vez, la mayor severidad de EP también se asocia con mayores valores de dicha proporción.

No existiendo trabajos al respecto en dientes felinos con EP de ocurrencia natural (sólo existe un trabajo que determina la expresión de mRNA de RANKL, OPG y algunas interleuquinas, por la técnica de PCR en tejidos dentales sanos

y con lesiones odontoclásticas reabsortivas<sup>6</sup>, el objetivo de este estudio fue, una vez estandarizada la técnica de detección por inmunocitoquímica de RANKL y OPG en tejidos dentales de gato, determinar su proporción en condiciones normales y patológicas.

## **Materiales y métodos**

### ▪ *Estandarización histológica*

Con el fin de estandarizar la técnica histológica para dientes de gato, se realizó la descalcificación de 6 dientes sanos, obtenidos de cadáveres, muertos por causas ajenas al presente estudio, sin presencia clínica ni radiológica de enfermedad dental. Los especímenes fueron fijados en formol buffer, inmediatamente después de extraídos, por al menos 48 horas y descalcificados con ácido fórmico al 10%. Una vez comprobada la descalcificación, fueron embebidos en parafina. Los cortes se realizaron con micrótomos de deslizamiento, se montaron en portaobjetos y tiñeron con hematoxilina y eosina. Las observaciones se realizaron con microscopio óptico Leica® DMLS a 4 y 10X y las fotos se tomaron con la cámara incorporada al microscopio Leica® ICC 50 HD.

### ▪ *Marcación Inmunohistoquímica*

Una vez estandarizada la técnica histológica, se procedió a la preparación de 6 dientes para el estudio de identificación por medio de inmunohistoquímica de marcadores del metabolismo óseo: RANKL y OPG. Para ello, se evaluaron 42 cortes pertenecientes a 4 dientes con enfermedad periodontal severa, dos con enfermedad periodontal leve y dos dientes normales, con el tejido circundante, extraídos de pacientes como parte del tratamiento de la enfermedad periodontal o gingivoestomatitis linfoplasmocítica crónica o bien de cadáveres, muertos por causas ajenas al presente trabajo. Los especímenes fueron fijados en formol buffer, inmediatamente después de extraídos, por al menos 48 horas y descalcificados con ácido fórmico al 10%. Una vez comprobada la descalcificación, fueron embebidos en parafina. Los cortes se realizaron con micrótomos de deslizamiento y se montaron en portaobjetos embebidos en xylene. Se realizó la puesta a punto de la técnica de inmunohistoquímica para

los anticuerpos primarios policlonales *OPG* (N-20) y *RANKL* (N-19) (Santa Cruz Biotechnology® Inc, Dallas, Texas) -ambos isotipo *Goat IgG*-, utilizando como anticuerpo secundario *Rabbit anti Goat IgG* (Biotin). Como controles positivos se utilizaron cortes de intestino delgado y médula ósea de rata, para OPG y RANKL respectivamente (Figs. 2 y 3). Se realizó la incubación de cortes seriados de cada diente -con un anticuerpo por corte- y sin adición de anticuerpos para los controles negativos. Para ambos anticuerpos se observó marcación positiva en la región del periodonto (ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar, en el caso que los cortes lo contuvieran) y en el interior y periferia de las reabsorciones radiculares en dientes patológicos. La metodología de trabajo consistió en el recuento manual, con auxilio de programa analizador de imágenes *Image J*, de núcleos por área relativa de inmunotinción positiva de 5 campos (40X) por diente, seleccionados en forma aleatoria, para ambos anticuerpos. Con los conteos obtenidos, se estableció la proporción de células positivas para RANKL y OPG en idéntica localización de dos cortes seriados (par fotográfico), estableciéndose un rango de resultados mínimos y máximos contabilizados para cada condición: observaciones de dientes normales (Fig. 4 A y B), con EP leve y severa (Fig. 4 C y D).

El análisis estadístico de la relación RANKL/OPG entre los diferentes grupos se evaluó mediante análisis unidireccional de varianzas (ANOVA) y se utilizó la prueba de Bonferroni para determinar las diferencias entre medias ( $p < 0,05$ ). Todos los análisis de datos se realizaron con el software Statistix 8.0®.

## Resultados

Se estandarizó la técnica histológica en cuanto a la descalcificación con ácido fórmico y espesor de los cortes, que permitió la observación de los tejidos dentales, periodonto de inserción (ligamento periodontal y hueso alveolar) y periodoncio de protección (encía) -en los casos que la muestra la contuviera-, sin alteración en la estructura general (Fig. 1).

En relación con la marcación inmunohistoquímica, el intervalo de la proporción RANKL/OPG planteada en dientes severamente afectados por EP se ubicó entre 1,65 y 4,66, mientras que para dientes con gingivitis leve el rango fue de 0,48 y 1,63 y entre 0,46 y 1,32 para dientes sanos. Estos resultados sugieren

una mayor proporción relativa de la fórmula en dientes con EP severa en comparación con dientes sanos o con afección leve. Aplicando ANOVA, la proporción hallada fue significativamente mayor en dientes con EP severa, que en las muestras con EP leve y normales ( $p=0,0001$ ). Entre el grupo de normales y con EP leve, si bien el valor medio de la proporción es menor en dientes normales, no existió diferencia estadísticamente significativa. Los resultados de la proporción RANKL/OPG (media  $\pm$  desvío estándar) en los tres grupos se muestran en la Tabla 1.

**Tabla 1:** Proporción RANKL/OPG en dientes normales y dientes con EP leve y severa (media  $\pm$  desvío estándar).

	Normal	EP leve	EP severa
RANKL/OPG	0,8770 $\pm$ 0,3038	1,1456 $\pm$ 0,3419	2,3400 $\pm$ 1,1048

## Discusión y conclusiones

Las diferentes concentraciones y la relación RANKL/OPG en cortes seriados del mismo diente y en el grupo de dientes normales y patológicos, podría predecir el grado de remodelación y la severidad del proceso reabsortivo en los cortes estudiados. Si bien la marcación doble hubiese sido la indicada para obtener la proporción de ambos anticuerpos en el mismo corte en forma simultánea, la limitante del costo del revelador para la implementación de dicha técnica obligó a la lectura de cortes inmediatamente sucesivos incubados con un anticuerpo por vez, es decir, la comparación de un par fotográfico, con idéntica localización, en cortes seriados.

Aunque se sabe que la descalcificación a través de ácidos podría afectar la disponibilidad de anticuerpos pasibles de ser identificados mediante esta técnica, intentos de descalcificación con EDTA por este grupo de investigación, generó demoras en dicho proceso de hasta tres meses, con mayores requerimientos (incubación en estufa de laboratorio, cambios frecuentes de la solución descalcificante), sin beneficios significativos al momento de la detección de anticuerpos. De cualquier manera, al aplicarse dicha técnica de

descalcificación sobre la totalidad de la pieza dentaria, de alterarse la disponibilidad de anticuerpos, ésta sería igual para ambas detecciones -RANKL y OPG- por lo que la proporción entre estos, no se vería alterada.

Los resultados obtenidos demuestran que estos anticuerpos primarios pueden utilizarse en tejidos dentales de gato con resultados positivos, posicionando a esta especie como modelo alternativo en distintos experimentos. Está planificado continuar con el desarrollo de la técnica de marcación, aumentando el número de muestras que permitan establecer en forma más acabada las alteraciones en la proporción estudiada.

Si la regulación de todo el remodelado óseo se ve seriamente influenciada por este sistema, parece lógico que muchas de las patologías óseas que conocemos puedan tener en su génesis trastornos en el mismo. El avance en el desarrollo de los estudios a nivel molecular permitirá identificar los mediadores involucrados en muchos procesos patológicos, aportando una luz a la posibilidad de tratamiento de los desórdenes del metabolismo de los tejidos duros. Particularmente en el campo de la odontología, se permite vislumbrar, en un futuro no muy lejano, técnicas que posibiliten el diagnóstico precoz de procesos reabsortivos y el aporte de alguna alternativa terapéutica, basada en la inmunoterapia, con el fin de evitar o retrasar la pérdida ósea.

### **Referencias bibliográficas**

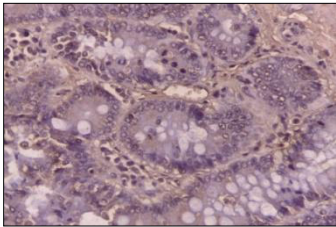
1. Belibasakis, G; Meier, A; Guggenheim, B; Bostanci, N. Oral biofilm challenge regulates the RANKL-OPG system in periodontal ligament and dental pulp cells. *Microbial Pathogenesis* 50: 6-11, 2011.
2. Bostanci, N; I\_lgenli, T; Emingil, G; Afacan, B; Han, B; To"z, H; Berdeli, A; Atilla, G; McKay, I; Hughes, F; Belibasakis, G. Differential expression of receptor activator of nuclear factor- $\kappa$ B ligand and osteoprotegerin mRNA in periodontal diseases. *J Periodont Res* 42: 287-293, 2007.
3. Brandstrom, H; Jonsson, K; Vidal, O; Ljunghall, S; Ohlsson, C; Ljunggren, O. Tumor necrosis factor- $\alpha$  and - $\beta$  up regulate the levels of osteoprotegerin mRNA in human osteosarcoma MG-63 cells. *Biochem Biophys Res Commun* 248:454-457, 1998.



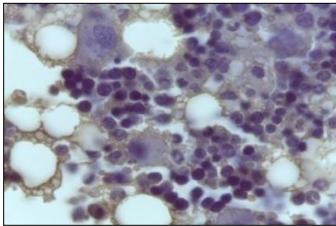
4. Crespo, E; Crespo, A; Quintanilla, J; et al. Correlation between occlusal contact and root resorption in teeth with periodontal disease. *Journal of Periodontal Research* 46(1):82-88, 2011.
5. Crotti, T.; Smith, M.D.; Hirsch, R.; Soukoulis, S.; Weedon, H.; Capone, M.; Ahern, M.J.; Haynes, D. Receptor activator NF  $\kappa$ B ligand (RANKL) and osteoprotegerin (OPG) protein expression in periodontitis. *J Periodont Res*. 38: 380-387, 2003.
6. DeLaurier, A.; Allen, S.; deFlandre, C.; Horton, M.A.; Price, J.S. Cytokine expression in feline osteoclastic resorptive lesions. *J Comp Pathol*.127, (2-3):169-177, 2002.
7. Hofbauer, L; Dunstan, C; Spelsberg, T; Riggs, B; Khosla, S. Osteoprotegerin production by human osteoblast lineage cells is stimulated by vitamin D, bone morphogenetic protein-2, and cytokines. *Biochem Biophys Res Commun* 250: 776–781, 1998
8. Hofbauer, L; Lacey, D; Dunstan, C; Spelsberg, T; Riggs, B; and Khosla, S. Interleukin-1b and Tumor Necrosis Factor- $\alpha$ , But Not Interleukin-6, Stimulate Osteoprotegerin Ligand Gene Expression in Human Osteoblastic Cells. *Bone* 25, 3:255–259, 1999.
9. Jimenez-Pellegrin, C; Arana-Chavez, V. Root resorption in human mandibular first premolars after rotation as detected by scanning electron microscopy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 126(2): 178-84, 2004.
10. Liu, D.; Xu, J. K.; Figliomeni, L.; et al. Expression of RANKL and OPG mRNA in periodontal disease: possible involvement in bone destruction. *Int J Mol Med* 11: 17-21, 2003
11. Muzylak M, Arnett TR, Price JS, Horton MA. The in vitro effect of pH on osteoclasts and bone resorption in the cat: implications for the pathogenesis of FORL. *J Cell Physiol*. 213(1):144-50. 2007.
12. Nagasawa, T.; Kiji, M.; Yashiro, R.; et al. Roles of receptor activator of nuclear factor-  $\kappa$ B ligand (RANKL) and osteoprotegerin in periodontal health and disease. *Periodontol* 2000 43: 65-84, 2007
13. Nakashima, T; Kobayashi, Y; Yamasaki, S; et al. Protein expression and functional difference of membrane-bound and soluble receptor activator of NF- $\kappa$ B ligand: Modulation of the expression by osteotropic factors and cytokines. *Biochem Biophys Res Commun* 275: 768–775, 2000.
14. Ohazama, A.; Courtney, J.; Sharpe, P. OPG, RANK, and RANKL in tooth development: co-ordination of odontogenesis and osteogenesis. *J Dent Res* 83(3): 241-244, 2004
15. Okuda A, Harvey CE: Etiopathogenesis of feline dental resorptive lesions. *Vet Clin North Am (Feline Dentistry)* 22:1385-1404, 1992.

16. Rani, S.; MacDougall, M. Dental cells express factors that regulate bone resorption. *Molecular Cell Biology Reserch Communications* 3: 145-152, 2000.
17. Takayanagi, H.; Ogasawara, K.; Hida, S.; et al. T-cell mediated regulation of osteoclastogenesis by signalling cross-talk between RANKL and IFN-gamma. *Nature* 30: 535-536, 2000.
18. Taubman, M.; Kawai, T. Involvement of T lymphocytes in periodontal disease and indirect induction of bone resorption. *Crit Rev Oral Biol Med* 12: 125-135, 2001
19. Theoleyre, S.; Wittrant, Y.; Kwan Tat, S. The molecular triad OPG/RANK/RANKL: Involvement in the orchestration of pathophysiological bone remodelling. *Cytokine & Growth Factor Reviews* 15: 457-475, 2004.
20. Tyrobola, J.B.; Spyropoulos, M.N.; Makou, M.; Perrea, D. Root resorption and the OPG/RANK/RANKL system: a mini review. *J Oral Science* 50(4): 367-376, 2008.

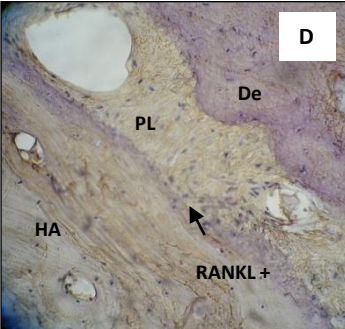
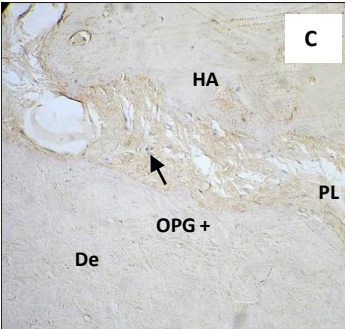
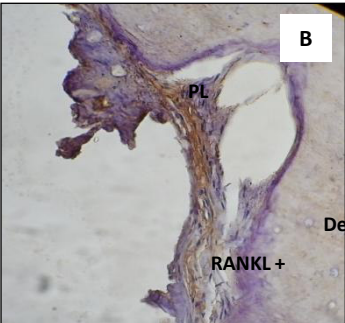
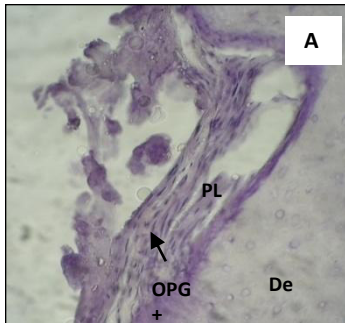
**Figura 1:** Corte histológico diente normal (incisivo) sin marcar. Puede observarse: hueso alveolar (HA), ligamento periodontal (LP) y dentina (De). La fina capa de cemento se entremezcla con las fibras colágenas del LP (flecha). Magnificación: 10X.



**Figura 2:** Intestino delgado de rata. Control positivo para OPG. Magnificación 40X.



**Figura 3:** Médula ósea de rata. Control positivo para RANKL. Magnificación 40X.



**Figura 4:** Imágenes representativas de OPG y RANKL en dientes sanos (A, B) y patológicos (C, D). PL: ligamento periodontal , HA: hueso alveolar, De: dentina.